

Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal

**Rapport de stage de CEAV
« Pathologie en régions chaudes »**

Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse

**Présenté par
Fanny Etienne**

**Maître de stage : Dr. Eric Cardinale
Structure d'accueil : CIRAD ISRA / LNERV**

Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar, Sénégal

Rapport de stage de CEAV
« Pathologie en régions chaudes »

Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse

Présenté par
Fanny Etienne

Maître de stage : Dr. Eric Cardinale
Structure d'accueil : CIRAD ISRA / LNERV

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier l'ISRA (Institut Sénégalais de Recherche en Agriculture) pour l'accueil chaleureux qu'il m'a réservé. Je remercie en particulier Mesdemoiselles et Messieurs M. Konté, F. Tall, P. Kane, R. Mbaye, K. Diagne, R. Maboudou et D. Sow, avec qui j'ai eu le plaisir de travailler dans un climat convivial.

Je remercie le CIRAD (Centre de coopération Internationale de Recherche Agronomique pour le Développement) de Dakar et en particulier Messieurs R. Lancelot, M. Siguier pour leurs conseils et leur aide. Je remercie tout particulièrement mon maître de stage, Monsieur E. Cardinale, pour son accueil, ses conseils et son aide.

Je remercie également Messieurs J.L. Guérin (ENVT) et N. Etteradossi (AFSSA-Ploufragan) pour les précieux conseils et les documents qu'ils ont bien voulu me fournir. Je remercie enfin pour ses conseils Monsieur P. Reynaud, ornithologue à l'Ird.

1	Introduction	6
2	Présentation de l'élevage avicole dans la région de Dakar	6
2.1	Présentation de la région de Dakar :	6
2.1.1	Situation géographique:	6
2.1.2	La population :	7
2.1.3	Le découpage administratif :	7
2.2	Caractéristiques physiques et climatiques de la région de Dakar	7
2.2.1	Le relief	7
2.2.2	Les vents dominants	8
2.2.3	La pluviométrie :	8
2.2.4	Les températures	8
2.2.5	L'hygrométrie	8
2.3	Physionomie de l'élevage avicole dans la région de Dakar	8
2.3.1	Les systèmes de production	9
2.3.1.1	L'aviculture traditionnelle ou villageoise	9
2.3.1.2	L'aviculture moderne	9
2.3.2	Les caractéristiques de la filière moderne	9
2.3.2.1	Les différents types de spéculations	9
2.3.2.2	L'organisation de la production	10
2.3.2.2.1	Les sélectionneurs	10
2.3.2.2.2	Les éleveurs de reproducteurs et les accoueurs	10
2.3.2.2.3	Les producteurs	11
2.3.2.2.4	Les provendiers	11
2.3.2.2.5	Les encadreurs	11
2.3.2.3	Les souches et effectifs exploités	12
2.3.2.3.1	Les principales souches de volailles exploitées	12
2.3.2.3.2	Les effectifs	12
2.3.3	Les facteurs limitants de l'aviculture moderne dans la région de Dakar	13
2.3.3.1	Contraintes alimentaires	13
2.3.3.2	Contraintes de commercialisation	13
2.3.3.3	Contraintes techniques et institutionnelles	13
2.3.3.4	Contraintes pathologiques	13
3	La maladie de gumboro	14
3.1	Présentation de la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse	14
3.2	Définition, historique et distribution de la maladie de Gumboro	15
3.2.1	Définition	15
3.2.2	Historique	15
3.2.3	Distribution	15
3.3	L'agent étiologique: le virus de la maladie de Gumboro	16
3.3.1	Caractères généraux	16
3.3.2	Résistance aux désinfectants et agents physiques	16
3.3.3	Propriétés antigéniques et immunologiques	17
3.3.4	Evolution des virus de la maladie de Gumboro	17
3.3.5	Culture virale	18
3.4	Pathogénie, symptômes et lésions	19

3.4.1	Pathogénie	19
3.4.2	Symptômes	19
3.4.3	Lésions	21
3.4.3.1	Lésions macroscopiques	21
3.4.3.2	Lésions microscopiques	22
3.5	Importance de la maladie	22
3.6	Epidémiologie	23
3.6.1	Espèces sensibles	23
3.6.2	Facteurs de sensibilité	23
3.6.3	Transmission du virus de la maladie de Gumboro	23
3.7	Diagnostic	24
3.7.1	Diagnostic clinique	24
3.7.2	Diagnostic différentiel	24
3.7.3	Diagnostic sérologique	25
3.7.4	Diagnostic virologique	26
3.7.4.1	L'isolement viral	26
3.7.4.2	Détection des antigènes viraux	26
3.7.4.2.1	Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius	26
3.7.4.2.2	Dans des suspensions de la bourse de Fabricius	27
3.7.4.3	Détection du génome viral	27
3.7.4.3.1	Sondes nucléiques	27
3.7.4.3.2	Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)	27
3.7.5	Evaluation du pouvoir pathogène	28
3.8	Méthodes de lutte	29
3.8.1	Traitement	29
3.8.2	Prophylaxie	29
3.8.2.1	Prophylaxie sanitaire	29
3.8.2.2	Résistance génétique	29
3.8.2.3	Prophylaxie médicale	30
3.8.2.3.1	Choix des vaccins utilisés	30
3.8.2.3.2	Vaccins à virus vivants	31
3.8.2.3.3	Vaccins à virus inactivés	32
3.8.2.3.4	Causes possibles d'échec des vaccinations	33
3.8.2.3.5	Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages	34
3.9	Conclusion	34
4	Partie expérimentale	34
4.1	Objectifs de l'étude	34
4.1.1	Evaluation des mesures hygiéniques	34
4.1.2	Evaluation de la vaccination des bandes vis-à-vis de la maladie de Gumboro	35
4.1.3	L'évaluation finale	35
4.2	Matériel et Méthodes	35
4.2.1	Choix des élevages	35
4.2.2	Définition du cas de suspicion, du cas clinique, et du statut de protection vis-à-vis de la maladie de Gumboro	37
4.2.2.1	Suspicion	37
4.2.2.2	Cas clinique	37

4.2.2.3	Statut de protection vis-à-vis de la maladie de Gumboro	37
4.2.3	Réalisation des visites	37
4.2.4	Le questionnaire	38
4.2.4.1	Identification de la bande	38
4.2.4.2	Mesures sanitaires temporelles	38
4.2.4.3	Les mesures sanitaires spatiales	39
4.2.4.4	Les modalités de l'administration vaccinale	39
4.2.4.5	Les prélèvements	39
4.2.5	Méthodologie de l'étude sérologique	40
4.2.5.1	Protocole de prélèvement	40
4.2.5.2	Tests ELISA	40
4.2.5.2.1	Mesures hygiéniques	42
4.2.5.2.2	Pratiques vaccinales	43
4.3	Résultats	43
4.3.1	Dépouillement des questionnaires	43
4.3.1.1	Les pratiques hygiéniques	43
4.3.1.1.1	Mesures sanitaires temporelles	43
4.3.1.1.1.1	Nettoyage	43
4.3.1.1.1.2	Première désinfection	44
4.3.1.1.1.3	Deuxième désinfection	44
4.3.1.1.2	Mesures sanitaires spatiales	45
4.3.1.2	Les pratiques vaccinales	46
4.3.1.2.1	Conservation du vaccin, préparation de la solution vaccinale	46
4.3.1.2.2	Réalisation technique	47
4.3.1.2.3	Protocoles	47
4.3.1.2.4	Observations cliniques	48
4.3.2	Résultats des analyses sérologiques	48
4.3.2.1	Profils des bandes protégées	48
4.3.2.2	Profils des bandes atteintes de la maladie de Gumboro	52
4.3.2.3	Profils des bandes non protégées (sans épisode clinique)	54
4.4	Discussion	58
4.4.1	Pratiques hygiéniques	58
4.4.1.1	Mesures sanitaires temporelles	58
4.4.1.1.1	nettoyage	59
4.4.1.1.2	Désinfection	59
4.4.1.2	Mesures sanitaires spatiales	60
4.4.2	Pratiques vaccinales	61
4.4.2.1	Conservation et préparation du vaccin	61
4.4.2.2	Réalisation technique	61
4.4.2.3	Observations cliniques	61
4.4.2.4	Protocoles	62
4.4.2.5	Analyses sérologiques	62
4.4.2.5.1	Bandes Protégées	62
4.4.2.5.2	Bandes non protégées	63
5	Conclusion	64
6	Bibliographie	64
7	Annexes	71

1 Introduction

Au Sénégal, face à une démographie citadine et à une demande en protéines d'origine animale en fortes croissances, une aviculture semi-industrielle s'est développée dans l'espace urbain et périurbain de Dakar depuis quelques années.

L'intensification de cette production n'évolue pas sans problème : en effet, la proximité des élevages, l'omniprésence de volailles traditionnelles, la concentration des animaux dans un endroit unique et l'utilisation de souches sélectionnées plus productrices et donc plus sensibles ont favorisé le développement de nombreuses maladies.

En 1997, le Réseau Sénégalais d'Epidémiologie Aviaire (RESESAV) a vu le jour, fruit d'une collaboration CIRAD/ISRA, afin de quantifier dans le temps et dans l'espace les pathologies existantes, d'informer l'administration sur la situation sanitaire et de développer un centre d'échanges d'informations entre les différents acteurs de la santé des volailles.

Ce réseau a permis de mieux définir les axes de recherche et de mieux cibler les efforts à fournir en matière de prophylaxie.

Ce stage de CEAV répond à une demande conjointe des vétérinaires et des éleveurs de plus en plus forte : la nécessité d'analyser les stratégies adoptées dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar afin d'améliorer la prophylaxie sanitaire et médicale contre la maladie de Gumboro.

La lutte contre cette maladie hautement contagieuse s'avère complexe et aucun plan de prophylaxie standardisé n'existe, du fait de l'absence de réglementation spécifique et de la nécessité d'adapter la prophylaxie à la situation épidémiologique locale.

Cette maladie, devenue endémique dans la région de Dakar, représente une contrainte majeure au développement de l'aviculture au Sénégal en raison des pertes directes (c'est la maladie la plus meurtrière) mais aussi des pertes indirectes.

Dans un premier temps, le contexte général des productions avicoles sera présenté, avec en particulier les caractéristiques de l'élevage moderne au Sénégal. La maladie de Gumboro est ensuite exposée. Enfin, on présentera l'enquête portant sur les pratiques hygiéniques et vaccinales ainsi que sur le suivi sérologique d'une trentaine de bandes dans la région péri-urbaine de Dakar.

2 Présentation de l'élevage avicole dans la région de Dakar

Le choix de la région de Dakar comme lieu d'étude s'est imposé ; en effet, elle concentre 80% des élevages de poulets de chair du Sénégal [Laurent and Msellati 1992].

2.1 Présentation de la région de Dakar :

2.1.1 Situation géographique:

Le Sénégal est un pays situé dans l'avancée la plus occidentale de l'Afrique de l'Ouest entre 12° et 16°30 de latitude Nord et 11°30 et 17°30 de longitude Ouest [Institut Géographique National 1977]. Il s'étend sur une superficie de 197 161 km².

La région de Dakar se présente comme une presqu'île située à l'extrême ouest du continent africain avec une seule sortie donnant accès au reste du pays. Sa superficie est de 550 km² (0,28% du territoire national).

2.1.2 La population :

La population de la région de Dakar représentait 1 488 941 lors du dernier recensement de mai 1988. Les estimations faites en l'an 2001 donnent une population de 2 411 528 habitants pour la région de Dakar, soit environ 25% de la population nationale [DSP 2001]. Le taux d'urbanisation y dépasse 96%.

Ce facteur démographique associé aux conditions éco-climatiques dans l'ensemble favorables, fait de Dakar une place de choix pour le développement de l'aviculture moderne [Habamenshi 1994].

Les principaux groupes ethniques sont les wolof (53,8%), les peuls (18,5%) et les sérères (11,6%).

Les musulmans constituent 92,7% de la population, et les chrétiens 6,7%. Cette composition religieuse est favorable à la consommation du poulet (concurrence faible du porc) ; cette viande est très appréciée pour les fêtes religieuses et de fin d'année, à l'exception de la Tabaski où le mouton est exigé.

2.1.3 Le découpage administratif :

La région de Dakar est divisée en trois départements :

- le département de Dakar, qui comprend une seule commune, urbaine : Dakar.

- le département de Pikine, composée de deux communes urbaines : Pikine et Guédiawaye.

- le département de Rufisque, qui comprend deux communes en zone urbaine, Rufisque et Bargny, et deux communes rurales, Sangalkam et Sébikotane.

2.2 Caractéristiques physiques et climatiques de la région de Dakar

2.2.1 Le relief

L'ensemble du territoire du Sénégal est constitué de plaines et de bas plateaux ; en effet, les reliefs dépassant 130m n'existent qu'au Sud et à l'extrême ouest du pays où se trouve la région de Dakar.

La région de Dakar est caractérisée par la présence d'une large bande côtière à dépressions interdunaires humides, appelée zone des « Niayes » (zones marécageuses) ; elle s'étend de Dakar à Thiès et couvre une superficie de 183 km². Les eaux de pluie persistent pendant une grande partie de l'année dans les nombreuses dépressions de nature argileuse, alimentant des marigots, eux-mêmes se collectant en lacs (Lac Rose ou Rebta, Mbaouane, Tama et Mboro).

On trouve sur ces zones marécageuses des élévations constituées par des dunes appelées « mamelles ».

L'emplacement et l'orientation d'un bâtiment d'élevage doivent répondre à certaines contraintes ; en effet, le vent est un vecteur majeur d'agents pathogènes, cependant les climats chauds exigent une ventilation importante des locaux d'élevage ; les « coups de chaleur » sont fréquents.

L'influence maritime s'y traduit par un air plus frais et une hygrométrie plus élevée par rapport aux régions avoisinantes (au Sénégal, le climat est dans son ensemble de type sahélo-soudanien). L'existence de ce « microclimat » est favorable à l'élevage intensif de volailles.

L'implantation d'un bâtiment d'élevage nécessite la connaissance des vents dominants. En effet, le vent joue un rôle important dans le transfert d'agents pathogènes et de particules diverses et détermine en grande partie la qualité de la ventilation des bâtiments semi-ouverts.

2.2.2 Les vents dominants

La région de Dakar comme le reste du pays est exposé à trois flux d'air aux caractéristiques thermiques, hygrométriques, et directionnelles différentes [Institut Géographique National 1977]:

- L'Alizé maritime issu des Archipels des Açores : il souffle de novembre à mai. C'est un vent frais et sec de direction Nord-ouest. Il se traduit sur le littoral par des fraîcheurs et une réduction de l'insolation.

- L'Alizé continental ou Harmattan : c'est un vent continental irrégulier généralement du secteur Est à Nord-Est. Il se manifeste à Dakar à partir du mois de mars et peut durer jusqu'à la saison des pluies. C'est un vent chaud et sec transportant poussières et sables.

- La Mousson : elle est spécifique à la saison des pluies. Elle prend naissance au Sud de l'Equateur au niveau de l'anticyclone de Sainte-Hélène. C'est un vent chaud et humide qui souffle de juin à novembre.

La saisonnalité du climat est donc favorisée par l'alternance des trois vents dominants ainsi que par le relief bas. Elle détermine ainsi des périodes plus ou moins favorable à la pratique de l'aviculture ; ainsi, comme les résultats du réseau l'indiquent, il y a une nette recrudescence des foyers de maladies contagieuses (maladie de Gumboro en tête) pendant la période d'hivernage (passage de la mousson de juin à octobre).

2.2.3 La pluviométrie :

Elle détermine deux saisons principales :

- la saison dite sèche, de novembre à juin, est caractérisée par l'absence de pluies ; cependant cette sécheresse concerne davantage l'intérieur du pays, le littoral bénéficiant d'une humidité relative, grâce à l'influence maritime.

- la saison des pluies coïncide avec l'arrivée de la mousson qui envahit progressivement tout le pays. Les précipitations s'installent du Sud vers le nord. La saison est chaude et humide.

Malgré sa position par rapport à la mer, la région de Dakar reçoit généralement de faibles quantités d'eau (les précipitations annuelles se situent autour de 400 mm). Les précipitations les plus importantes sont enregistrées pendant le mois de septembre.

2.2.4 Les températures

La région de Dakar, par sa situation géographique, est la région la plus fraîche du pays et, par conséquent, la plus propice à l'aviculture [ITAVI 1996]. La température dépasse rarement 30°C.

2.2.5 L'hygrométrie

Elle correspond à la quantité d'eau ou vapeur d'eau contenue dans l'air ambiant. Facteur important dans l'implantation d'un élevage avicole, le degré d'hygrométrie détermine en partie la quantité d'eau consommée par les oiseaux. Elle constitue aussi un milieu favorable à la survie de nombreux agents pathogènes.

La région de Dakar est caractérisée par une humidité constante qui se manifeste même en saison sèche par des condensations nocturnes fréquentes.

2.3 Physionomie de l'élevage avicole dans la région de Dakar

Le Sénégal, à l'instar de nombreux pays, a développé au cours de ces dernières années l'élevage des espèces à cycle court, pour subvenir aux besoins croissants de sa population en protéines animales. Dans ce pays à majorité musulmane, la production avicole a été particulièrement favorisée. Un accent particulier a été mis sur l'aviculture moderne qui occupe

aujourd'hui une place de choix à cause d'une part de la brièveté du cycle de production (35 à 45 jours pour la spéculation "poulet de chair") et d'autre part de la qualité nutritionnelle de la viande de volaille.

Ainsi, la production nationale (filère moderne) s'élève en 2000 à:

- 7604 tonnes pour la viande de volaille;
- 180 millions pour les œufs de consommation [DIREL 2001].

Ces chiffres donnent une idée de l'importance de la production avicole au Sénégal.

2.3.1 Les systèmes de production

Au Sénégal, l'aviculture comprend deux secteurs différents aussi bien par le mode d'élevage que par les objectifs visés : il s'agit du secteur traditionnel et du secteur moderne.

2.3.1.1 L'aviculture traditionnelle ou villageoise

Le secteur traditionnel exploite les races locales et se caractérise par un apport minime voire nul d'intrants (aliments, médicaments) et une faible productivité. Une poule locale produit en moyenne 40-50 œufs par an et pèse environ 1,2 kg à 26 semaines d'âge; un coq du même âge pèse 1,4 kg. Ces productions sont pour l'essentiel destinées à l'autoconsommation. Les ventes sont occasionnelles et permettent des entrées d'argent providentielles. Ce secteur traditionnel prédomine dans le milieu rural.

L'importance de l'aviculture traditionnelle est principalement sociale et religieuse. En effet, le poulet représente un plat de fête. La poule est aussi utilisée dans certains rituels.

La part du secteur traditionnel dans la production nationale d'œuf était très faible en l'an 2000 et la production de viande de volaille n'est pas quantifiable à cause de la prédominance de l'autoconsommation [DIREL 2001].

2.3.1.2 L'aviculture moderne

Au Sénégal, aucune exploitation ne remplit toutes les conditions de l'élevage industriel. En effet, les bâtiments sont largement ouverts, ce qui entrave la maîtrise complète de l'ambiance, et limite l'efficacité des mesures sanitaires [Kebe 1983; Habamenshi 1994].

L'aviculture moderne au Sénégal reste du type semi - industriel.

Par rapport à l'aviculture traditionnelle, l'importance de l'aviculture moderne réside dans sa plus grande productivité (voir les chiffres ci-dessus).

L'élevage moderne est un secteur en pleine expansion, développé autour des centres urbains en raison de l'existence du marché. Il exige un certain niveau d'investissement et une organisation des différents intervenants.

2.3.2 Les caractéristiques de la filière moderne

L'aviculture moderne se caractérise par le fait que la vie de l'oiseau est réglée dans les moindres détails par l'aviculteur. Celui-ci utilise des races améliorées qui reçoivent un aliment complet en quantité bien définie, bénéficient d'une protection sanitaire et médicale et sont logées dans des conditions régulièrement contrôlées.

2.3.2.1 Les différents types de spéculations

En fonction des objectifs, l'aviculture moderne connaît quatre types de spéculation :

- la spéculation « poulet de chair », qui représente des élevages ne produisant que des poulets de chair,
- la spéculation « ponte », qui représente des élevages ne produisant que des œufs de consommation,
- la spéculation mixte, représentant l'association des deux spéculations précédentes.

- L'élevage de reproducteurs (souches parentales).

Dans la région de Dakar, sur 130 fermes, 40 % d'unités étaient spécialisées dans l'élevage du poulet "Chair", 33 % dans la production d'œufs et 27 % étaient mixtes [Kebe 1983].

24% des poussins d'un jour sont issus de reproducteurs élevés au Sénégal [DIREL 2001].

2.3.2.2 L'organisation de la production

Divers acteurs interviennent successivement:

- les sélectionneurs;
- les accoueurs et éleveurs des reproducteurs;
- les producteurs;
- les provendiers;
- les encadreur.

Le rôle de chacun de ces acteurs est primordial pour le fonctionnement harmonieux de la filière.

2.3.2.2.1 Les sélectionneurs

Au Sénégal, il n'y a pas de sélectionneurs et les souches améliorées proviennent des pays occidentaux (France, Belgique, Hollande, USA...).

2.3.2.2.2 Les éleveurs de reproducteurs et les accoueurs

Au Sénégal, les poussins d'un jour étaient exclusivement importés jusqu'en 1976, année au cours de laquelle le Centre Nationale d'Aviculture (CNA) de M'BAO, mis en place en 1962, a commencé à produire les poussins d'un jour destinés à être diffusés dans les élevages traditionnels pour l'amélioration de la race locale. Cependant, sa production était limitée.

A partir de 1987, on a assisté à l'installation de couvoirs privés. C'est ainsi, qu'en 1992, 68 % du marché total des poussins étaient couverts par la production locale et les 32 % restants provenant des importations. La région de Dakar regroupe tous ces couvoirs. Il s'agit de:

- Complexe Avicole de M'BAO (CAM);
- Compagnie Africaine de Maraîchage, d'Aviculture et d'Arboriculture Fruitière (CAMAF);
- Sénégalaise de Distribution du Matériel Avicole (SEDIMA).

Pour les importations de poussins, d'autres sociétés comme la SENDIS (Sénégalaise de Distributions Avicoles) s'ajoutent à la liste précédente.

L'élevage local de reproducteurs produit 24% des poussins d'un jour commercialisés au Sénégal en 1999. Les souches parentales sont importées. La tendance générale, depuis plus de 10 ans, est une augmentation de la production locale d'œufs à couvrir mais aussi de poussins d'un jour issus d'œufs importés [DIREL 2001].

Type de poussins	Commentaires	Quantités	%
Poussins importés	Importés vivant à 1 jour	503 052	11
Poussins nés d'œufs à couver importés	Déterminé en appliquant un taux d'éclosion de 80% sur les 3 819 740 œufs importés de janvier à décembre 1999.	3 055 792	65
Poussins 100 % sénégalais	Nés de reproducteurs élevés au Sénégal	1 151 339	24
Total		4 710 183	100

Tabl. 1) Origine des poussins d'un jour produits pendant l'année 1999.

La part des principaux accouveurs (toutes spéculations confondues) sont les suivantes: la Sédima (44%), la Camaf (21%) et le Complexe Avicole de M'BAO (21%).

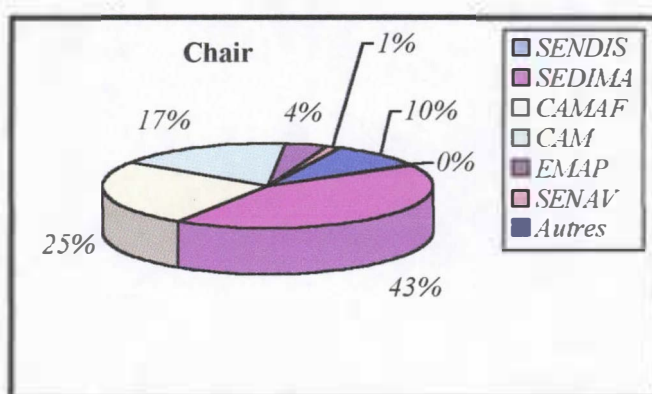


Fig. 1) Part des sociétés assurant l'accoupage dans la production de poussins d'un jour (spéculation « poulet de chair ») issus d'œufs importés ou produits localement.

En ce qui concerne les poussins de chair, 43% proviennent de la Sédima, 25% de la Camaf et 17% du Complexe Avicole de M'BAO (Cf. Fig. 1) [DIREL 2001].

2.3.2.2.3 Les producteurs

Ils achètent les poussins d'un jour et assurent leur élevage pour produire les œufs de consommation ou les poulets de chair selon la spéculation choisie.

Le nombre d'aviculteurs sénégalais n'est pas connu avec certitude, mais on l'estime à environ 1101 dont 631 en élevage de poulet de chair et 470 en élevage de poules pondeuses.

2.3.2.2.4 Les provendiers

Les provendes utilisées en aviculture sénégalaise sont fournies par les fabriques locales spécialisées en alimentation des volailles comme la SEDIMA, la SENDIS, le CAM, CAMAF ou en alimentation du bétail en général tels que les moulins SENTENAC, SONACOS...

2.3.2.2.5 Les encadreurs

Il s'agit des agents des structures publiques d'encadrement de l'aviculture.

Parmi les structures publiques, il y a :

- Laboratoire National d'Etudes et de Recherches Vétérinaires (LNERV);
- Ecole Inter- Etats des Sciences et Médecines Vétérinaires (EISMV);

- Centre National d'Aviculture (CNA);
- Collectif des Techniciens Avicoles (COTAVI).

Il est à noter que les vétérinaires privés interviennent aussi, certains font même partie du COTAVI et participent au Réseau Sénégalais d'Epidémiosurveillance Aviaire (RESESAV).

2.3.2.3 Les souches et effectifs exploités

2.3.2.3.1 Les principales souches de volailles exploitées

Les souches exploitées sont issues de races améliorées étrangères peu rustiques par rapport à la poule locale mais pouvant donner de bonnes performances de productivité. Les souches sont sélectionnées sur la base de leurs performances zootechniques.

	Chair	Ponte	
		Œufs blancs	Œufs colorés
Souches	Cobb Arbor acres Derco-109 Hubbard Vedette Hydro; Shaver Atlas; Kabir Jupiter; Ross	Leghorn Lohmann. White Hyline w 77 Ross blanche Starcross-288	Isabrown Starcross-579 Lohmann-brown Hyline-brown Harco

Tabl. 2) Principales souches de volailles importées au Sénégal [Habamenshi 1994; Dayon and Arbelot 1997].

2.3.2.3.2 Les effectifs

Les effectifs du cheptel aviaire du secteur moderne sont en augmentation constante depuis 1988, avec des effectifs passant de 2 000 000 en 1988 à 5 600 000 volailles en 2000.

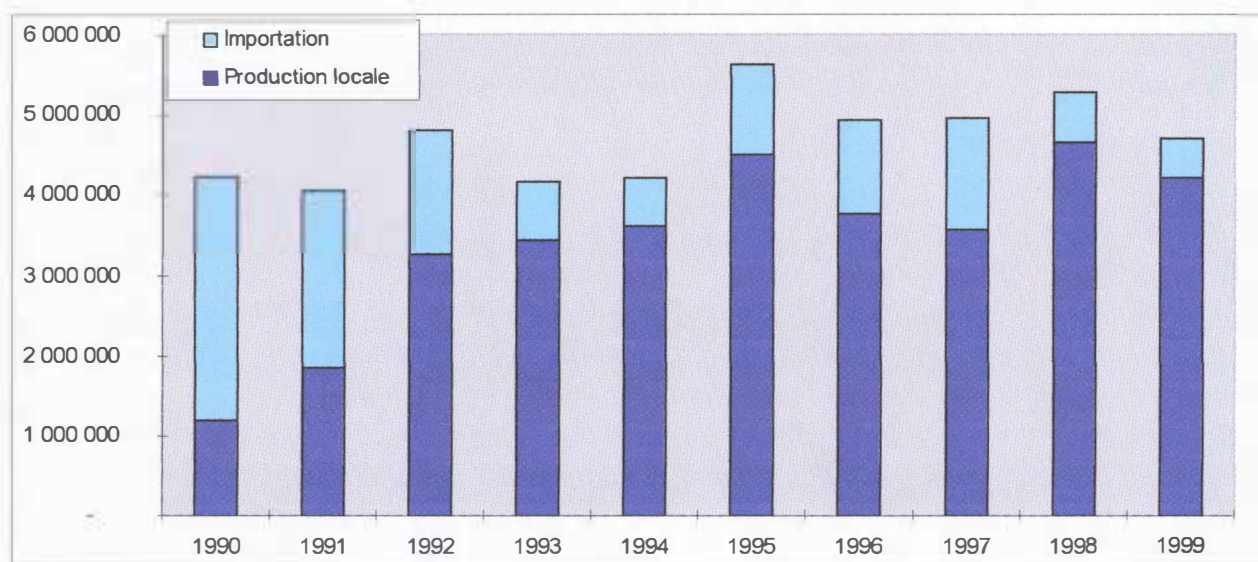


Fig. 2) Effectifs du cheptel aviaire sénégalais issu des importations ou de la production locale de 1990 à 1999.

Ces effectifs sans cesse croissants de volailles mises en élevage montrent l'essor de l'aviculture moderne au cours de ces dernières années. Ceci est d'autant plus positif que la part des importations de poussins a connu une forte diminution passant de 83% en 1988 à 5% en 2000.

2.3.3 Les facteurs limitants de l'aviculture moderne dans la région de Dakar

2.3.3.1 Contraintes alimentaires

Les volailles améliorées sont de grandes consommatrices de céréales, lesquelles constituent également la base de l'alimentation humaine. Cela se traduit par une sérieuse concurrence homme – volaille pour les céréales vivrières.

La jeune industrie sénégalaise de l'alimentation animale est confrontée en permanence à des problèmes d'approvisionnement en céréales. Une proportion importante des matières premières entrant dans la fabrication des aliments des volailles (le maïs par exemple), est donc importée, ce qui constitue une entrave au développements de l'aviculture moderne.

2.3.3.2 Contraintes de commercialisation

Les problèmes de commercialisation sont liés à l'absence chez l'éleveur d'une politique de vente du type « vendre avant de produire ». Ainsi, l'éloignement entre lieu de production et lieu de consommation, l'inexistence d'une chaîne du froid et de moyens de conservation au niveau des éleveurs, le non respect de contrats de livraison sont autant de points faibles qui fragilisent la filière.

2.3.3.3 Contraintes techniques et institutionnelles

Les éleveurs sont insuffisamment formés ce qui entraîne un niveau de technicité faible. De plus, de nombreux éleveurs sont débutants, la filière étant en plein développement. Ceci est aggravé par le fait qu'une partie importante des éleveurs pratiquent l'aviculture de manière spéculative et temporaire (périodes de fête).

Il faut aussi noter le manque de contrôle des aliments, l'éleveur n'ayant aucun moyen de vérifier la valeur nutritive des aliments qui lui sont proposés.

Les problèmes institutionnels sont liés à une réglementation spécifique insuffisante, devenue une des priorités de la direction de l'élevage. D'un point de vue encadrement, le CNA (Centre National d'Aviculture) commence à mettre en place des formations afin d'améliorer le niveau technique des éleveurs.

Les Eleveurs ont recours de plus en plus souvent aux analyses du laboratoire de bactériologie de l'ISRA. Enfin, les vétérinaires privés participent aux déclarations de foyers de maladies contagieuses, par l'intermédiaire du Réseau d'Epidémiosurveillance Aviaire (RESESAV), mais cette participation non rétribuée est encore insuffisante.

2.3.3.4 Contraintes pathologiques

L'aviculture moderne est soumise à une forte pression pathologique qui limite son épanouissement. Cette forte pression est due principalement aux mauvaises conditions d'élevage et à des mesures sanitaires insuffisantes.

Les affections les plus fréquentes sont la maladie de Gumboro, la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse, la maladie de Marek, les colibacilloses, la pullorose-typhose (*Salmonella gallinarum pullorum*), les coccidioses, la mycoplasmoses (*Mycoplasma gallisepticum* et *M. synoviae*) et certaines parasitoses.

Les mycoplasmoses et la pullorose typhose sont très représentées chez les volailles traditionnelles (poulets de brousse), mais relativement limitées en élevage industriel. Par contre, les pathologies virales sont fréquentes. Le tableau suivant présente la répartition des

trois principales viroses dans les cheptels en fonction de leur nature [Arbelot, Dayon *et al.* 1997].

Lots suspects	Newcastle		Gumboro		Bronchite infectieuse	
	SP95	SS96	SP95	SS96	SP95	SS96
% chair	0	9	56	34	57	39
% ponte	2	13	90	83	65	71
% population	1.5	11	69	46	63	54

SP95 : saison des pluies 1995 ; SP96 : saisons sèche 1996

Tabl. 3) Prévalence des cheptels infectés par les maladies virales étudiées [Arbelot, Dayon *et al.* 1997].

On constate que la prévalence de la maladie de Gumboro est très importante autant en saison sèche (46%) qu'en saison des pluies (69%) et on comprend l'importance de cette maladie dans la zone d'étude.

Cela est confirmé par l'étude des causes de mortalité réalisée par le RESESAV de 1998 à 2000 (Cf. fig. 3).

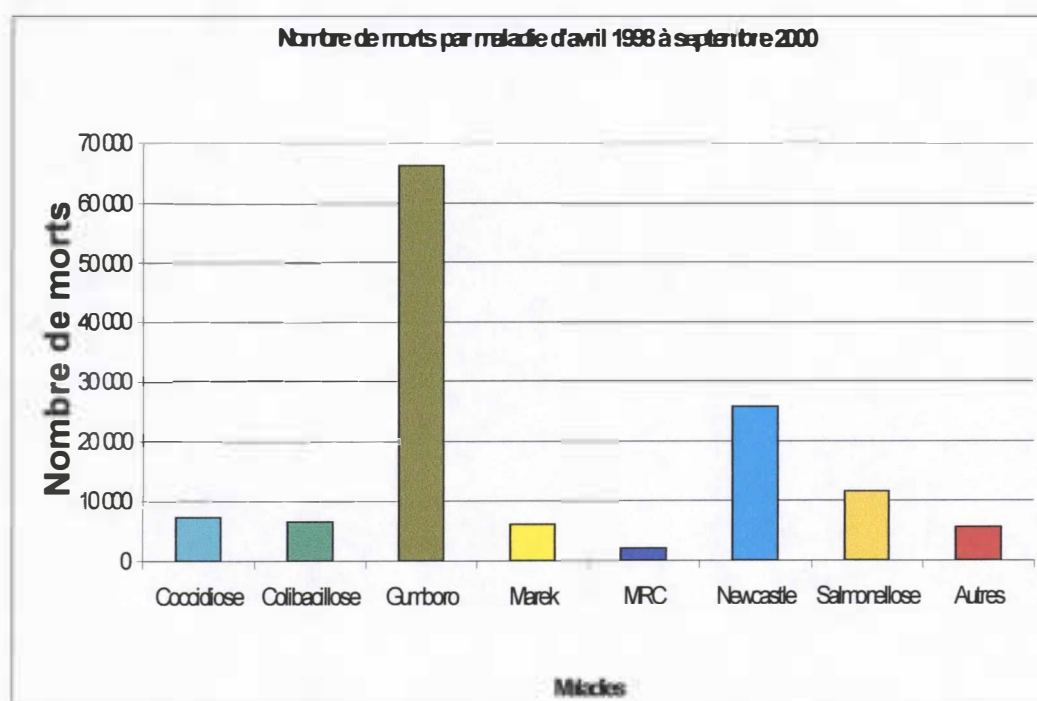


Fig. 3) Nombre de morts par maladie d'avril 1998 à septembre 2000.

La coexistence des volailles de brousse avec des élevages industriels et le non respect, pour des raisons économiques, de l'élevage en bande unique constituent des handicaps majeurs pour la maîtrise des pathologies.

3 La maladie de gumboro

3.1 Présentation de la maladie de Gumboro ou bursite infectieuse

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une infection virale du système immunitaire de la volaille très contagieuse. Sa distribution est cosmopolite. L'impact socio-économique de cette maladie extrêmement contagieuse est considérable au niveau international ; en effet, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes [Van der Sluis 1999].

C'est une maladie polymorphe, dont les formes cliniques sont très variables. Connue depuis 1962, elle pose depuis quelques années des difficultés supplémentaires : la « ré-émergence » du virus de la bursite infectieuse (infectious bursal disease virus : IBDV) sous forme de variants antigéniques (1984) ou de souches hypervirulentes (1987) est responsable de pertes très importantes [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

Ces pertes sont à la fois directes par une mortalité spécifique et indirectes par les saisies d'abattoir et l'immunodépression viro-induite, qui se traduit par des retards de croissance et des infections secondaires.

Il s'agit dans cette synthèse bibliographique de faire le point sur les connaissances actuelles concernant cette maladie, afin d'avoir une vue globale de cette affection majeure dont la maîtrise reste complexe et difficile.

3.2 Définition, historique et distribution de la maladie de Gumboro

3.2.1 Définition

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire.

3.2.2 Historique

En 1962, l'existence d'une nouvelle maladie affectant la fonction rénale « néphrose aviaire » est rapportée pour la 1^{ère} fois par Cosgrove. Les premiers cas furent observés dans le région de Gumboro (dans le Delaware aux Etats-Unis d'Amérique), ce qui explique le nom d'usage de cette maladie. La présence du virus de la bronchite infectieuse dans les prélèvements rénaux rendent l'interprétation confuse.

L'isolat Gray est obtenu par Winterfield et Hitchner sur des cas cliniques de néphrite aux lésions similaires et avancent l'hypothèse qu'il soit à l'origine de ces différents foyers. Des travaux d'immunisation, et d'isolement sur culture ont été conduits. L'isolat est reconnu comme l'agent réel de la nouvelle affection. Le virus Gray se révèle être une souche de l'IBD à tendance néphrotrophique [Lukert and Saif 1997]. Hitchner (1970) propose alors le nom de « infectious bursal disease » pour nommer cette maladie qui entraînent des lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. Elle est aussi nommée « infectious bursitis » (bursite infectieuse).

L'IBDV est immunosuppressif lors d'une infection précoce [Allan, Faragher *et al.* 1972]. La découverte de ce pouvoir immunosuppresseur augmente encore l'intérêt pour cette maladie. L'existence d'un second sérotype est établi en 1980 [Mc Ferran, Mc Nulty *et al.* 1980]. L'émergence de souches variantes au sein du sérotype 1 rend les perspectives de lutte encore plus complexes. Ces souches expriment leur pouvoir pathogènes chez des sujets immunisé contre les souches classiques [Rosenberg and Cloud 1986]. On ignore si ces souches étaient déjà naturellement présentes, puis favorisées par la pression de sélection, ou sont apparues suite à des mutations.

3.2.3 Distribution

En 1962, la découverte des premiers foyers de ce qu'on identifiera plusieurs années après comme la maladie de Gumboro est rapportée pour la 1^{ère} fois par Cosgrove [Cosgrove 1962].

La plupart des régions nord-américaines ont été infectées de 1962 à 1964 [Lasher and Davis 1997] et les pays d'Europe de 1962 à 1971 [Faragher 1972]. De 1966 à 1974, la maladie a été identifiée au Moyen-Orient, en Afrique du Sud, et de l'Ouest, en Inde, en Extrême-Orient et en Australie [Faragher 1972; Provost, Borredon *et al.* 1972; Firth 1974; Jones 1986; Lasher and Shane 1994; Van der Sluis 1999; Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

Les premiers foyers de la maladie de Gumboro sont apparus dès 1971 au Sénégal [Sagna 1977].

95% des soixante-cinq pays qui répondaient en 1995 à une enquête de l'Office International des Epizooties (OIE) se déclaraient infectés. Ces observations ont fait l'objet d'une résolution spécifique du Comité international de l'OIE lors de sa 63^e Session générale en mai 1995.

3.3 L'agent étiologique: le virus de la maladie de Gumboro

3.3.1 Caractères généraux

Il fait partie du genre des *Avibirnavirus* (famille des Birnaviridae). Le génome est composé de deux segments d'acide ribonucléique (ARN) bicaténaire, (d'où le nom de la famille virale : Bi-rna-viridae). C'est un virus non enveloppé, dont la capside a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000]. De par sa structure, le virus dispose d'une très grande résistance dans le milieu extérieur.

On distingue deux sérotypes : le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus apathogène chez la poule et le dindon. On les distingue in vitro par l'absence de séroneutralisation croisée et in vivo, par l'absence de protection croisée [Mc Ferran, Mc Nulty *et al.* 1980].

En fait, il existe parallèlement un classement selon la virulence, ce qui rend plus délicate la caractérisation des souches. Ainsi, on distingue des souches apathogènes, atténuées (vaccins), virulentes classiques, variantes ou hypervirulentes (vvIBDV). On a vu que le sérotype 2 correspond aux souches apathogènes (pas de destruction de la bourse de Fabricius). Par contre il existe une ambiguïté dans la dénomination des souches hypervirulentes, utilisée pour décrire à la fois les souches hypervirulentes européennes et les souches variantes américaines provoquant moins de 5% de mortalité spécifique [Rosenberg and Cloud 1986].

3.3.2 Résistance aux désinfectants et agents physiques

Le virus de la maladie de Gumboro est très résistant aux variations de pH : en effet, il n'est pas détruit à un pH égal à deux [Vakharia, He *et al.* 1994], mais il est inactivé à pH 12. Il est sensible à l'hydroxide de sodium, même dans des savons inversés* à 0,05% d'hydroxide de sodium. Les dérivés iodés, chlorés, ainsi que les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde) sont également actifs. Parmi trois types de désinfectants, un complexe iodé, un dérivé phénolique, et un ammonium quaternaire, appliqués à trois concentrations différentes pendant deux minutes à 23°C, seul le complexe iodé avait un effet délétère efficace. Il y a une réduction marquée du pouvoir infectieux après exposition à une solution à 0,5% de formol pendant 6h (il faut toujours prêter attention à la durée d'application et la température nécessaires).

Le virus, toujours selon Benton, n'est pas affecté par une exposition à 0,5% de phénol et 0,125% de thimerosal d'une heure à 30°C. Il résiste aussi à l'éther et au chloroforme. Le pouvoir infectieux est conservé après trois ans à -20°C.

Le virus survit 30 minutes à 60°C, mais est inactivé à 70°C [Landgraf, Vielitz *et al.* 1967]. Il est également inactivé après une exposition de 10 minutes à 0,5% de chloramine.

Il apparaît clairement que la résistance particulière du virus aux désinfectants et aux procédés physiques de décontamination est très problématique pour les élevages ayant connu un épisode épidémique, d'autant plus que la prophylaxie médicale et sanitaire doivent donc être impérativement associées.

3.3.3 Propriétés antigéniques et immunologiques

Les protéines de structure VP2 et VP3 (de la capside) jouent un rôle fondamental. Les épitopes responsables de l'induction des anticorps neutralisants et protecteurs se situent sur la protéine VP2 [Vakharia, He *et al.* 1994]. Plusieurs groupes en Europe, aux Etats Unis d'Amérique et en Australie ont obtenu des anticorps monoclonaux neutralisants dirigés contre la protéine VP2 [Snyder, Lana *et al.* 1988; Reddy and Silim 1991; Etterradossi, Picault *et al.* 1992; Van den Berg, Gonze *et al.* 1996; Etterradossi, Toquin *et al.* 1997]. Tous les anticorps monoclonaux neutralisants sont sérotype-spécifiques ; les anticorps monoclonaux non neutralisants sont soit dirigés soit contre la VP2 soit contre la VP3 ; certains sont spécifiques de groupe, d'autres de type [Jackwood, Saif *et al.* 1984].

C'est l'immunité humorale qui joue le rôle essentiel dans la protection contre la maladie de Gumboro. En effet, il existe une corrélation étroite entre les titres en anticorps neutralisants et le niveau de protection [Van den Berg and Meulemans 1991; Nakamura, Otaki *et al.* 1994; Van den Berg, Morales *et al.* 1997; Jackwood, Sommer *et al.* 1999]. Ceci est démontré par l'excellente protection passive apportée par les anticorps maternels respectivement contre l'immunosuppression, les lésions de la bourse de Fabricius ou la mortalité. La quantité d'anticorps vitellins à la naissance du poussin est proportionnelle au titre d'anticorps maternel. La demi-vie des anticorps passifs, dépendant du volume sanguin, se situe entre trois jours (pour les poulets de chair) et cinq jours (pour les pondeuses) [DeWit 1999]. Il est capital de connaître le titre en anticorps des poussins à la naissance afin de calculer le moment de sensibilité maximale au virus sauvage ou vaccinal. Ceci est à la base de l'établissement des programmes de vaccination [Lucio and Hitcher 1979; DeWit 1999].

3.3.4 Evolution des virus de la maladie de Gumboro

Deux événements épidémiologiques majeurs ont révélé la variabilité de ce virus et les dangers qu'il représente pour l'aviculture mondiale. Une dérive antigénique des virus du sérotype 1 a été mise en évidence. En effet, à partir de 1984, plusieurs souches virales de ce sérotype ont été isolées aux Etats Unis d'Amérique, dans des lots de poulets de chair pourtant convenablement vaccinés [Rosenberg and Cloud 1986]. Ces nouveaux virus sont responsables d'une immunodépression sévère. Ils ont été qualifiés de « variants » à cause de leur capacité à infecter des sujets porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs. On sait maintenant qu'ils sont porteurs d'épitopes neutralisants modifiés ; on a mis en évidence, aux Etats Unis d'Amérique, plusieurs générations successives de ces virus, qui accumulent progressivement les mutations antigéniques. Parmi les six sous-groupes mis en évidence entre les treize souches (par séroneutralisation et à l'aide d'anticorps monoclonaux neutralisants [Jackwood and Saif 1987; Snyder, Lana *et al.* 1988], un seul de ces variants est considéré comme un vrai variant selon les tests de protection croisée [Rosenberg and Cloud 1986]. Ces découvertes ont été à l'origine du développement de nouveaux vaccins spécifiques [Giambrone and Glosser 1990; Ismail and Saif 1991; Hassan, Al-Natour *et al.* 1996].

L'apparition des virus européens dits « hypervirulents » (vvIBDV), à partir de 1987, constitue le deuxième événement épidémiologique majeur. Ils sont apparus dans des élevages où toutes les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale étaient appliquées [Van den Berg, Gonze *et al.* 1991; Etterradossi, Picault *et al.* 1992; Tsukamoto, Tanimura *et al.* 1992]. Ils

sont capables, comme les variants, d'infecter des individus porteurs d'anticorps à des titres normalement protecteurs [Van den Berg, Gonze *et al.* 1991]. Ils sont significativement plus pathogènes, mais aucune mutation antigénique n'a été mise en évidence, on les considère donc comme des variants pathotypiques [Van den Berg, Gonze *et al.* 1991]. Donc, en l'absence d'identification de marqueurs spécifiques de virulence, la classification devrait être basée sur leur virulence (mortalité, lésions) sur poulets EOPS. L'augmentation de la virulence n'est pas mise en relation avec une variation antigénique, des marqueurs de virulence sont donc recherchés actuellement.

3.3.5 Culture virale

Ces systèmes permettent de préparer des vaccins vivants, des virus d'épreuve, ou de caractériser les souches selon leur virulence. Deux types de systèmes de multiplication sont utilisés : les œufs embryonnés et les cultures cellulaires; le choix des systèmes est fait en fonction de l'objectif de la mise en culture et de la souche en question.

En ce qui concerne les œufs embryonnés, initialement, de grandes difficultés étaient rencontrées pour l'isolement viral, ou lors du passage en série ; de nombreuses études ont permis d'ajuster les techniques. Ainsi, on utilise des œufs embryonnés EOPS âgés de neuf à onze jours. On préférera l'inoculation sur la membrane chorio-allantoïdienne ou la voie vitelline qui donnent de meilleurs rendements viraux que la voie allantoïdienne classique [Lukert and Saif 1997].

La mortalité embryonnaire survient trois à sept jours après inoculation. Les embryons lésés sont oedématisés, leur peau prend un aspect gélatineux, et des hémorragies sont souvent présentes au niveau des doigts et de l'encéphale. Les annexes embryonnaires ne sont pas modifiées [Lukert and Saif 1997; Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000].

Parmi les différents compartiments de l'œuf inoculé, l'embryon est celui qui permet de retrouver les titres viraux les plus élevés. Le foie est parsemé de pétéchies et de foyers de nécrose ; c'est l'organe le plus riche en particules virales [Mc Ferran 1993].

Les lésions induites par les virus variants nord-américains diffèrent de celles induites par des isolats standards : la splénomégalie et la nécrose hépatique marquées sont caractéristiques. On note aussi que la mortalité embryonnaire est moindre [Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000].

Après adaptation, certaines souches d'IBDV peuvent être multipliées à hauts titres sur culture cellulaire primaire ou en lignées établies [Lukert and Davis 1974; Hassan, Al-Natour *et al.* 1996].

Cependant les cultures cellulaires sont de mauvais systèmes de multiplication pour la plupart des souches isolées du terrain, en particulier les souches hypervirulentes : ces souches virales nécessitent soit des passages préalables sur œufs embryonnés, soit de nombreux passages aveugles en culture cellulaire avant l'apparition d'un effet cytopathogène. Or, cette adaptation est responsable d'une atténuation de la souche. Par voie de conséquence, l'utilisation de poulets EOPS âgés de trois à six semaines est la seule alternative satisfaisante pour la préparation de virus d'épreuve ou la caractérisation des souches selon la virulence.

On peut cependant retenir que la lignée continue LSCC-BK3 permettrait la propagation des souches hypervirulentes, mais sans effet cytopathogène [Tsukamoto, Tanimura *et al.* 1995]. Il est aussi possible d'utiliser, mais de manière limitée, des cellules primaires de bourse de Fabricius [Shakya, Joshi *et al.* 1999].

3.4 Pathogénie, symptômes et lésions

3.4.1 Pathogénie

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe (d'animal à animal), soit indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes (dont les rongeurs et les insectes). L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf [Lukert and Saif 1997].

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 H [Helmboldt and Garner 1964]. Des techniques d'immunofluorescence permettent de détecter le virus dans les macrophages (gut-associated) et les cellules lymphoïdes des amygdales caecales 4 à 5 heures après exposition orale; une heure après, le virus est détecté dans des cellules lymphoïdes du duodénum et du jéjunum : il y a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif [Müller, Käuffer-Weiss *et al.* 1979]. Le virus atteint d'abord le foie, où il est détecté 5 h après inoculation ; il est distribué ensuite par la circulation systémique à de nombreux tissus, dont la bourse de Fabricius, où se déroule un important cycle de réplication secondaire; les autres organes lymphoïdes sont massivement infectés par une seconde étape virémique faisant suite à l'infection de la bourse. Les cellules infectées sont identifiées dans la bourse de Fabricius 11 heures après exposition orale, ou 6 heures après application directe dans la bourse [Lukert and Saif 1997; Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius [Sharma, Dohms *et al.* 1993]. Le virus, en effet, infecte les lymphocytes B au stade immature et provoque un effet cytolytique chez ces cellules en division active [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000]. Cette atteinte correspond à une bursectomie virale. Des études de triage cellulaire ont montré que le lymphocyte B est sensible au stade immature où il porte des immunoglobulines M en surface [Hirai, Funakoshi *et al.* 1981]. Cette donnée est très importante pour comprendre le paradoxe de la réponse immunitaire face à l'IBDV où l'immunosuppression s'accompagne de hauts titres en Ac anti-Gumboro. Suite à la stimulation par le virus de Gumboro, les lymphocytes matures et compétents effectuent leur expansion, tandis que les lymphocytes immatures sont détruits par le virus.

La maladie évolue souvent vers la guérison spontanée. La première conséquence de l'infection est une immunosuppression quasi-immédiate, ceci entraînant de graves échecs à la vaccination (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Marek). Les animaux atteints deviennent sensibles à de nombreuses affections parasitaires, bactériennes et virales.

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'origine des lésions et symptômes des formes graves [Lukert, 1997 #33]:

- Il s'agit de la Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD), suite à la libération de thromboplastine à partir de la bourse de Fabricius lésée.

- Il a aussi été évoqué une maladie à Immuns complexes, avec vascularite, qui provoqueraient les lésions hémorragiques et en partie l'atteinte rénale.

3.4.2 Symptômes

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que le type génétique du poulet.

Les animaux, dans la forme aiguë, sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours [Lukert, 1997 #33].

Une première infection dans une exploitation est en général très aiguë, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes subcliniques [Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000]. Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible. D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels.

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

➤ La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels [Faragher 1972].

➤ Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux Etats-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits « classiques » [Jackwood and Saif 1987; Snyder 1990]. L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes [Biaou 1995]. Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins.

➤ Enfin, il existe une forme aiguë qui a été décrite d'abord en Europe et en Asie. Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV (Cf. fig. 4). Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %.

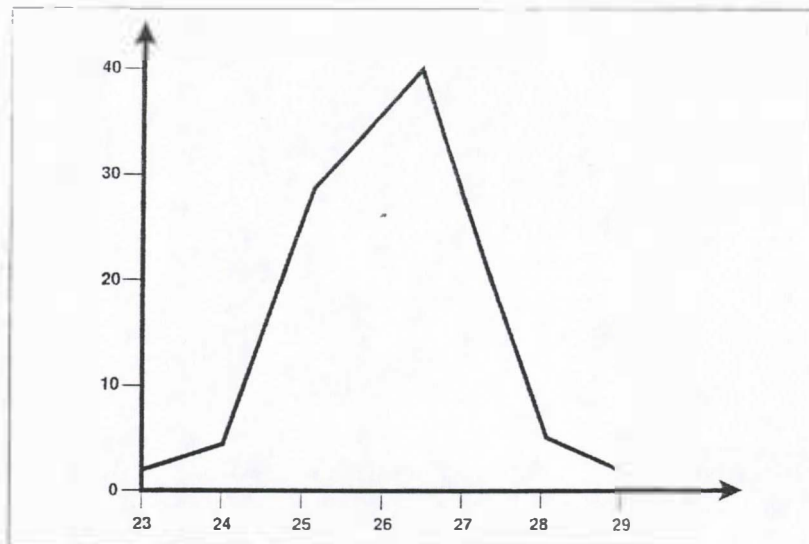


Fig. 4) *Courbe caractéristique de mortalité de la forme aiguë de la maladie de Gumboro (selon Parkhust, 1964).*

3.4.3 Lésions

3.4.3.1 Lésions macroscopiques

Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) [Villate 1992]. On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquents au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observés sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie [Lukert and Saif 1997].

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë [Mc Ferran 1993]. Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques [Lukert and Saif 1997], varient en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.

Cheville a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection [Cheville 1967]. Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter de taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Au quatrième jour, le poids a doublé et la taille commence à diminuer. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit, et les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids initial au huitième jour.

L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade [Lukert and Saif 1997]: au deuxième ou troisième jour après infection, on observe un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse. Des stries longitudinales proéminentes apparaissent à la surface, et on passe de la couleur blanche normale à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids normal, le transsudat a disparu. Elle devient grise à partir du moment où elle s'atrophie.

Il faut signaler que certaines souches variantes américaines provoqueraient une atrophie rapide de la bourse de Fabricius sans phase d'inflammation préalable [Lukert and Saif 1997].

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse. Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes.

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, on peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

3.4.3.2 Lésions microscopiques

Il existe un système d'évaluation (score de 1 à 5 selon la gravité) des lésions microscopiques des organes atteints [Henry, Brewer *et al.* 1980]. Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. Des cellules hétérophiles infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, ces lésions microscopiques sont bien sûr exacerbées.

3.5 Importance de la maladie

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale.

Au plan médical, il s'agit d'une affection immunosuppressive. Elle est responsable de nombreux échecs vaccinaux et de l'apparition de maladies opportunistes.

L'estimation de l'impact économique est rendue difficile par la nature polyfactorielle des pertes. Il y a bien sûr les pertes directes qui correspondent à la mortalité spécifique, pouvant être très élevée dans le cas des souches hypervirulentes ; mais il faut souligner aussi le poids des pertes indirectes, conséquences de l'immunodéficience acquise ou des multiples interactions que peut avoir l'IBDV avec d'autres pathologies virales, bactériennes, parasitaires. On enregistre des retards de croissance jamais compensés. De plus, l'aspect hémorragique des carcasses, d'intensité très variable, peut conduire à leur rejet.

Cette maladie est considérée comme l'une de celles qui ont le plus de répercussions économiques en aviculture.

Une étude cas/témoins conduite en Irlande du Nord [Mc Ilroy, Goodall *et al.* 1989] montre que le chiffre d'affaires des élevages non contaminés par l'IBDV est de 11% supérieur à ceux où l'on a observé une forme clinique de maladie de Gumboro (lésions aiguës typiques), et de 14% supérieur dans les élevages où la maladie s'est développée de manière subclinique (lésions chroniques typiques).

L'extrême contagiosité de la maladie se traduit, à l'échelle d'un troupeau, par une morbidité très élevée et une mortalité variable. Ainsi, le taux de séroconversion après un passage viral atteint 100%. Initialement, les souches étaient peu virulentes et ne causaient que 1 à 2% de mortalité spécifique. A partir de 1987, une augmentation de la mortalité spécifique a été décrite en plusieurs endroits du monde. En Europe et au Japon, des taux de mortalité allant jusqu'à 50 à 60% sur poules pondeuses et 25 à 30% sur poulets de chair ont été observés. Ces souches hypervirulentes isolées sur le terrain provoquent jusqu'à 100% de mortalité sur poulets exempts d'organismes pathogènes spécifiés (EOPS).

3.6 Epidémiologie

3.6.1 Espèces sensibles

Seule l'espèce poule (*Gallus gallus*) développe la maladie de Gumboro après infection par les virus de sérotype 1.

La dinde (*Meleagris gallopavo*) héberge de façon asymptomatique le sérotype 2 et parfois des virus de sérotype 1 au pouvoir mal caractérisé pour les dindes.

Le canard de Barbarie (*Cairina moschata*) héberge de manière asymptomatique des virus de sérotype 1.

Des anticorps anti-IBDV ont été détectés chez la pintade (*Numida meleagris*), le faisan de colchide (*Phasianus colchicus*) et l'autruche (*Struthio camelus*), qui héberge des virus de sérotype 2.

On suspecte l'avifaune sauvage d'avoir un rôle de réservoir ou de vecteur puisque des anticorps neutralisants ou précipitants ont été détectés chez différentes espèces sauvages de canards, oies, sternes, puffins, corneilles et manchots [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

3.6.2 Facteurs de sensibilité

L'âge de sensibilité maximum se situe entre trois et six semaines, période correspondant au développement maximal de la bourse de Fabricius et durant laquelle sont observés les signes cliniques aigus ; cependant des cas cliniques peuvent y être observés jusqu'à l'âge de quinze à vingt semaines [Ley, Storm *et al.* 1979; Okoye and Uzoukwu 1981].

Tous les types génétiques sont affectés, mais la race blanche leghorn semble la plus sensible [Lukert and Saif 1997]. Plusieurs auteurs affirment que les souches légères destinées à la ponte sont plus sensibles que les souches lourdes destinées à la production de chair. Cependant, Meroz n'a pas trouvé de différence significative du taux de mortalité entre les souches légères et les souches lourdes (sur 700 foyers) [Van den Berg, Gonze *et al.* 1996].

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours [Vindevogel, Gouffaux *et al.* 1976]; or la contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation [Benton, Cover *et al.* 1967]. Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés [Snedeker, Wills *et al.* 1967]. L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*) [Howie and Thorsen 1981] et de rats, mais aucune conclusion n'est tirée concernant le rôle potentiel de vecteur ou de réservoir des insectes et des rats.

Cependant, on retiendra qu'il est nécessaire d'appliquer avec beaucoup de rigueur un nettoyage, une désinfection, désinsectisation et une dératisation pour que cesse la contamination pérenne des bâtiments infectés.

3.6.3 Transmission du virus de la maladie de Gumboro

Il n'y a pas de transmission verticale *stricto sensu*; cependant les possibilités de transmission *via* une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000]. Dans cette éventualité, une fumigation en vue d'une décontamination de surface des œufs à couvrir peut être indiquée.

Les craintes de contamination sont plutôt tournées vers les échanges d'animaux vivants et de viande de volaille. La maladie de Gumboro est une maladie de la liste B de l'OIE et les pays importateurs de volailles vivantes peuvent se référer au chapitre 3.6.1 du *Code zoosanitaire international* [Office international des épizooties 1999].

Seul un test sérologique renouvelé après une quarantaine suffisante pour permettre une éventuelle séroconversion permet de garantir le statut indemne d'animaux importés.

Une contamination des viandes est possible à l'occasion de l'abattage d'animaux virémiques ou convalescents (il faut aussi envisager les contaminations croisées sur la chaîne d'abattage) [Vindevogel, Gouffaux *et al.* 1976].

Concernant les produits dérivés de viandes de volaille, la résistance du virus aux températures extrêmes est favorable à sa diffusion ([Benton, Cover *et al.* 1967]; Cf. § 3.3.2).

Les données actuelles sont bien sûr insuffisantes pour une évaluation quantitative du risque. Des données supplémentaires seraient nécessaires, concernant la prévalence réelle de la maladie, le tropisme des différentes souches selon les organes, le risque de diffusion d'un virus importé vers un cheptel indemne, et les techniques de choix pour la mise en évidence du virus dans les viandes.

3.7 Diagnostic

3.7.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité (Cf. fig. 4) est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique.

3.7.2 Diagnostic différentiel

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aiguë de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes (Cf. § 3.4.3). Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs.

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (171b) [Lukert and Saif 1997]; il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.

Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule - gésier ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse.

Jakowski *et al.* ont reporté des atrophies de la bourse induites expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek [Jakowski, Fredrickson *et al.* 1969]. L'atrophie a été

observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes.

Des poussins SPF¹ (specific-pathogen-free) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent, deux semaines après infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés [Grimes and King 1977]. Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certaines mycotoxicoses. Dans tous ces cas, la présence des lésions de la bourse de Fabricius permet l'identification [Van den Berg, Morales *et al.* 1997; Jackwood, Sommer *et al.* 1999].

L'analyse histologique a l'avantage de permettre le diagnostic de l'affection aussi bien dans ses formes aiguës que dans ses formes chroniques ou sub-cliniques. De plus, il est intéressant de savoir que la capacité à induire des lésions histologiques non bursiques (thymus, rate, moelle osseuse, Cf. § 3.4.3) serait une propriété particulière des souches hypervirulentes de l'IBDV. Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement virale.

3.7.3 Diagnostic sérologique

En zone d'endémie, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin d'élevage. Malheureusement, les tests sérologiques actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, ce qui limite donc la portée diagnostique de la sérologie en zone d'endémie.

Par contre, la quantification des anticorps peut être très utile dans le cadre de la prophylaxie médicale ; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de déterminer les dates de vaccination [Muskett, Hopkins *et al.* 1979], notamment en utilisant la formule de Kouwenhoven. Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poules reproductrices [Meulemans, Antoine *et al.* 1977]. La sérologie est également indispensable pour garantir le statut indemne des troupeaux EOPS.

Chaque analyse sérologique doit reposer sur un nombre suffisant de sérums individuels représentatifs du lot étudié (tirage au sort). Selon Van den Berg, au moins 20 sérums sont nécessaires [Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000]. De plus, une étude cinétique demande au moins deux analyses sérologiques espacées de trois semaines d'intervalle environ (sérums couplés).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé [Hirai, Shikamura *et al.* 1972], les tests immuno-enzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) [Meulemans, Decaesstecker *et al.* 1987], et le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire [Weissman and Hitchner 1978].

L'immunodiffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible. Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène [Weissman and Hitchner 1978].

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés [Weissman and Hitchner 1978]. Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques

entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence (notons que pour un sérotype donné, il y a plusieurs sous-types antigéniques). Les sérums du terrain présentent souvent des niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

L'épreuve ELISA est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène. Cependant, une variabilité intra- et inter-laboratoire importante est possible, selon les troussees commerciales. Bien qu'il y ait une bonne corrélation entre les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation (et les titres mesurés sont bien corrélés avec la protection [Nakamura, Otaki *et al.* 1994; Czifra, Mészáros *et al.* 1998; Jackwood, Sommer *et al.* 1999]), la méthode ELISA reste moins sensible (pour les titres extrêmes) et ne peut distinguer des titres neutralisants faibles quoique suffisants pour bloquer une prise vaccinale (anticorps d'origine maternelle).

Les tests ELISA utilisant comme seul antigène une protéine P2 recombinante seraient mieux corrélés à la protection [Van den Berg, Morales *et al.* 1997; Jackwood, Sommer *et al.* 1999].

3.7.4 Diagnostic virologique

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression clinique. Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches.

3.7.4.1 L'isolement viral

Pour isoler le virus, on inocule un broyât de bourse de Fabricius filtré (le foie est rarement utilisé) à des œufs embryonnés de neuf à onze jours et issus de poules dépourvues d'anticorps anti-IBDV, selon les méthodes abordées au paragraphe « systèmes de culture du virus ». Cette méthode est utilisable pour toutes les souches, elle ne nécessite pas d'adaptation virale par passages sériés, même pour les vvIBDV. La spécificité des lésions doit être démontrée en neutralisant l'effet viral avec un sérum monospécifique anti-IBDV. En l'absence de lésions, il convient de broyer stérilement et de clarifier les embryons récoltés après un premier passage, puis de procéder à deux passages sériés supplémentaires [Lukert and Saif 1997].

3.7.4.2 Détection des antigènes viraux

De nombreuses méthodes permettent de détecter des antigènes viraux, soit à partir de coupes minces de la bourse de Fabricius, soit à partir de suspensions de celle-ci.

3.7.4.2.1 Dans les coupes minces de la bourse de Fabricius

Les antigènes viraux spécifiques de l'IBDV peuvent être mis en évidence par immunofluorescence directe et indirecte [Meulemans, Antoine *et al.* 1977; Allan, Mc Nulty *et al.* 1984] ou par coloration à l'immuno-peroxydase dans les follicules de la bourse de Fabricius des poulets infectés entre le quatrième et le sixième jour après inoculation [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000]. A partir du dixième jour après inoculation, plus aucun antigène viral n'est détectable. Par contre l'isolement du virus est possible sur une plus grande période, entre deux et dix jours post inoculation. On peut améliorer la spécificité de la détection virale par l'utilisation d'anticorps monoclonaux [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

3.7.4.2.2 Dans des suspensions de la bourse de Fabricius

L'immunodiffusion en gélose est basée sur la confrontation de la suspension à tester avec un antisérum spécifique ou avec un anticorps monoclonal. La présence des antigènes antiviraux est matérialisée par des lignes de précipité [Snyder, Yancey *et al.* 1992].

Les tests d'agglutination utilisent des billes de latex sensibilisées avec un anticorps monoclonal anti-IBDV [Nakamura, Kato *et al.* 1993] ou des globules rouges de mouton couplées à des immunoglobulines anti-IBDV [Nachimutu, Dhinakar Raj *et al.* 1995].

Un test très pratique est la capture antigénique révélée par ELISA (AC-ELISA) ; elle consiste à capturer les antigènes viraux en suspension grâce à des anticorps anti-IBDV (mono- ou polyclonaux) fixés à un support polystyrène. Cette technique est appelée ELISA « sandwich » : les anticorps anti-IBDV libres se fixent sur les antigènes capturés par les anticorps anti-IBDV fixés au support. Les anticorps qui viennent se fixer sont conjugués préalablement à une peroxydase [Tsukamoto, Tanimura *et al.* 1992], sinon ils sont suivis par des conjugués anti-espèce adaptés, permettant ainsi la révélation indirecte de l'antigène [Hassan, Al-Natour *et al.* 1996; Etterradossi, Toquin *et al.* 1997]. L'utilisation d'un sérum polyclonal pour la capture améliore la sensibilité de test. A l'opposé, on utilisera des anticorps monoclonaux pour la capture ou la détection de l'antigène si on recherche une caractérisation antigénique fine. Ainsi différentes séries d'anticorps monoclonaux permettent l'identification présomptive des virus variants nord-américains [Snyder, Lana *et al.* 1988] ou des vvIBDV [Etterradossi, Toquin *et al.* 1997; Etterradossi, Arnaud *et al.* 1998; Etterradossi, Arnaud *et al.* 1999].

3.7.4.3 Détection du génome viral

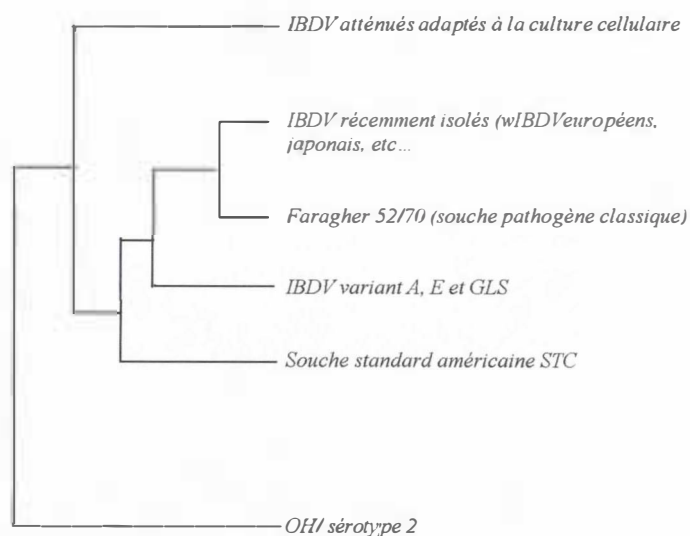
Deux méthodes existent : la détection par sondes nucléiques et la transcription inverse suivie d'une amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR), dont les applications diffèrent : en effet, la RT-PCR permet d'identifier les souches virales alors qu'il n'existe pas de sonde génomique adaptée à la différenciation des virus variants ou des vvIBDV (parenté génétique très forte au sein du sérotype 1).

3.7.4.3.1 Sondes nucléiques

Des sondes nucléiques marquées au ^{32}P , à la biotine [Jackwood, Kibenge *et al.* 1990], ou à la digoxigénine [Hatchcock and Giambrione 1992] ont été employées sur des empreintes de tissus infectés pour détecter de multiples souches virales des sérotypes 1 et 2 (pas d'identification fine).

3.7.4.3.2 Transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)

La RT-PCR est une méthode qui présente de nombreux avantages, elle permet ainsi de détecter l'ARN viral dans des broyats d'organes ou d'embryons infectés, ainsi que dans des cultures de cellules, sans dépendre de la viabilité du virus présent. Elle permet aussi l'identification des souches. Le choix des zones génomiques amplifiées dépend de l'objectif choisi. On choisira des amorces dans des zones conservées lorsque seule la détection de multiples souches virales est recherchée [Wu, Lin *et al.* 1992; Stram, Meir *et al.* 1994]. Si on cherche à identifier les souches grâce à la caractérisation du segment amplifié, on optera plutôt pour la portion centrale de VP2, dite variable. On caractérise ensuite le fragment amplifié par séquençage direct [Lin, Kato *et al.* 1993], puis la séquence aminopeptidique encodée est analysée (Cf. Fig. 5).



Au sein du sérotype 1, l'analyse phylogénétique basée sur le domaine variable de VP2 montre que les IBDV récemment isolés en Europe et au Japon, parmi lesquels certaines souches sont des wIBDV caractérisés par leur pouvoir pathogène, sont plus proches du virus pathogène classique 52/70 que ne le sont les virus américains. Les variants américains A, E et GLS constituent un groupe génétique distinct, de même que les virus atténués adaptés à la culture cellulaire.

Fig. 5) Représentation schématisée des relations génétiques existant entre différentes souches de virus de la maladie de Gumboro (IBDV) (sur la base de l'analyse du domaine variable de VP2) [Etteradossi, Arnaud et al. 1999], avec modifications [Van den Berg, Etteradossi et al. 2000].

La présence simultanée de quatre acides aminés (alanine 222, isoleucine 256, isoleucine 294 et sérine 299) est considérée comme évocatrice des vvIBDV [Etteradossi, Arnaud et al. 1999]. Le profil électrophorétique du fragment amplifié peut également être analysé après digestion par différentes endonucléases de restriction [Jackwood and Nielsen 1997], c'est une RT-PCR-RE, RE désignant l'utilisation d'endonucléases de restriction. Le choix des endonucléases doit être judicieux. Ainsi, l'absence chez un même virus des sites de restriction des enzymes *Bst*NI et *Sty*I, respectivement situés au niveau des codons 222 et 253 du gène codant pour VP2, a été corrélée à une antigénicité atypique, telle que celle rencontrée chez les virus variants nord-américains [Jackwood and Nielsen 1997].

3.7.5 Evaluation du pouvoir pathogène

Nous avons vu précédemment que l'augmentation de la virulence semble indépendante de la variation antigénique et que la recherche de marqueurs de virulence est en cours actuellement. Cependant, la plupart des souches très pathogènes d'IBDV isolées depuis 1987 présentent des caractéristiques génétiques et antigéniques communes (Cf. Diagnostic virologique). Différents tests de caractérisation sont particulièrement discriminants (tests sérologiques, d'épreuve virulente, RT-PCR...), et on utilise des « marqueurs présomptifs ». Se reporter au tableau « Informations apportées par les différents tests de caractérisation applicables au virus de la maladie de Gumboro »).

L'épreuve du pouvoir pathogène la plus formelle reste bien sûr l'épreuve virulente expérimentale sur poulets EOPS sensibles. Le problème reste la standardisation de ce test, non défini officiellement, et le recours à ce test limité à un nombre restreint de laboratoires.

3.8 Méthodes de lutte

3.8.1 Traitement

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace [Lukert and Saif 1997]. Certains virucides (ex : VirkonND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses. Il est nécessaire de travailler avec des individus témoins dans les lots traités si on veut analyser les résultats de terrain, car la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement est difficile.

3.8.2 Prophylaxie

3.8.2.1 Prophylaxie sanitaire

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquent, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes.

Les précautions sanitaires sont : la pratique d'élevage en bande unique (« all-in / all-out »), le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques.

Les étapes de nettoyage et de désinfection doivent être bien étudiées afin de permettre l'élimination de ce virus particulièrement résistant. En premier lieu, il s'agit d'éliminer les insectes et les rongeurs des locaux d'élevages dès le début du vide sanitaire. L'ancienne litière et le fumier sont éliminés du site. Le matériel d'élevage doit être entièrement démonté. On procède à un nettoyage à sec des locaux, du matériel, et des abords, afin de retirer résidus et poussières ; ils sont ensuite nettoyés à l'eau chaude (60°C) contenant un détergent sous pression de 80 à 150 bars. L'étape de désinfection peut être entreprise seulement lorsque tous les bâtiments sont nettoyés. Après séchage, une première désinfection est pratiquée avec un désinfectant adéquat (Cf. §3.3.2). Le séchage doit être complet. Une deuxième désinfection est effectuée après le remplissage en matériel des locaux mais avant la mise en place des poussins. Les silos de nourriture doivent subir les mêmes étapes de nettoyage et de désinfection, aussi bien extérieurement qu'intérieurement. L'aliment stocké pendant la période d'élevage de la bande précédente est éliminé.

Les désinfectants sont plus actifs à une température supérieure à 20°C ce qui est favorable à la réalisation de la désinfection en pays chauds. Il faut cependant veiller à ne pas les exposer à une température supérieure à 43°C. La quantité de solution désinfectante est de 4 litres pour 15 m² [Van den Berg, Etterradossi *et al.* 2000].

3.8.2.2 Résistance génétique

Différentes lignées consanguines de volailles ont été exposées expérimentalement à des souches identiques de virus. Une différence significative de sensibilité a été établie (sur le terrain, des différences de sensibilités entre races légères et lourdes ont aussi été observées (Cf. §3.6.2).

Les résultats des croisements entre lignées résistantes et sensibles démontrent que la résistance est un caractère héréditaire dominant, ce qui est un facteur favorable ; cependant les gènes responsables de la résistance n'ont pu être mis en évidence, et il n'existe encore aucune application de sélection génétique [Bumstead 1998].

3.8.2.3 Prophylaxie médicale

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot... C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

L'immunisation des reproducteurs est particulièrement importante, elle permet de protéger les poussins vis-à-vis des infections précoces immunodépressives [Lukert and Saif 1997]. La protection maternelle passive protège généralement les poussins pendant une à trois semaines ; ces résultats peuvent être grandement améliorés en stimulant l'immunité maternelle par des rappels avec des vaccins adjuvés huileux, et étendre ainsi la protection de la descendance jusqu'à 4 à 5 semaines. L'hyper-immunisation parentale permet donc de protéger les poussins pendant une longue durée, qui peut même couvrir la période d'élevage des poulets de chair. Par contre, concernant les poulettes, on s'attachera à obtenir une immunisation active de longue durée, puisque la protection doit couvrir toute la période de ponte.

Il s'agit de bien cibler la période critique où l'inhibition maternelle disparaît car les poulets sont alors susceptibles de développer la maladie. Lorsque les titres sont inférieurs à 1/100 (séroneutralisation), 100% des poulets sont susceptibles d'être infectés ; pour des titres de 1/100 à 1/1600, on obtient 40% de protection [Lucio and Hitcher 1979]; or, si on s'intéresse au seuil d'inhibition, les titres doivent être inférieur à 1/64 pour que la vaccination soit efficace avec une souche atténuée [Skeeles, Lukert *et al.* 1979]. Il apparaît clairement que la bande de poulets passe par une période critique avant d'être « vaccinable ». De plus, un lot de poussins, ceci est d'autant plus vrai qu'il est grand, est toujours hétérogène. En considérant ces deux derniers éléments de réflexion, on arrive à la conclusion qu'il faut vacciner deux fois (au moins) dans l'intervalle critique pour que tous les poussins fassent leur séroconversion à temps.

L'enjeu majeur est la détermination du plan de vaccination. En effet, les anticorps maternels inhibent le virus vaccinal (vivant), à des titres variables selon le vaccin, qui doit parallèlement, intervenir avant le virus sauvage. Le monitoring, ou suivi sérologique, consiste à connaître le niveau de protection passive du lot de poussin en début de bande, pour en déduire la date à laquelle le niveau d'anticorps passera en dessous du seuil inhibiteur (Cf. formule de Kouwenhoven) ; ce seuil d'inhibition varie selon la souche vaccinale.

En résumé, la réussite de la vaccination repose sur des mesures hygiéniques strictes qui abaissent au maximum la pression virale sauvage, le choix de la souche vaccinale (notamment en fonction des pathotypes, des variants antigéniques en présence...), et celui du schéma vaccinal.

3.8.2.3.1 *Choix des vaccins utilisés*

Il existe deux grandes catégories de vaccins utilisés : les vaccins vivants atténués, aux modes d'administration variés, et les vaccins à virus inactivé, en adjuvant huileux, injectables [Thornton and Pattison 1975]. Les principes généraux gouvernant le choix et l'utilisation de ces vaccins restent ceux développés par Thornton en 1977 [Thornton 1977].

Le vaccin vivant idéal doit présenter un bon équilibre entre son efficacité et son innocuité ; c'est-à-dire qu'il ne doit provoquer ni maladie ni lésions, n'être ni immunosuppresseur ni excrété, et qu'il doit induire une immunité de longue durée même chez les oiseaux possédant un haut niveau d'immunité maternelle. Un tel vaccin n'existe pas [Mc Ferran 1993].

Concernant la protection croisée, il a été suggéré que tous les sous-types du sérotype 1 partagent un antigène mineur qui est responsable de la production d'anticorps protecteurs. En effet, dans une étude récente, cinq sous-types différents du sérotype 1 ont été testés comme vaccins inactivés contre une souche variante d'un sous-type différent. Les vaccins réalisés à partir de 10^8 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ont été protecteurs pour 50% d'entre eux contre une dose d'épreuve de 10^2 EID₅₀. Les vaccins préparés à partir de 10^5 doses infectieuses issues de cultures cellulaires ne sont pas protecteurs. Aucun vaccin n'est protecteur, même à la dose la plus élevée, contre une dose d'épreuve de $10^{3.5}$ EID₅₀. Donc on peut avoir une protection croisée entre différents sous-types, mais celle-ci est partielle.

Il est intéressant de constater que les virus variants ont été isolés initialement à partir de volailles qui possédaient des anticorps neutralisants le sérotype 1 [Reddy and Silim 1991]. Les vaccins inactivés et un vaccin vivant réalisé à partir des souches variantes protègent les oiseaux aussi bien contre les souches variantes ou classiques, alors que les vaccins inactivés fabriqués à partir des souches classiques ne protègent pas, ou faiblement, contre les souches variantes [Inoue, Fukuda *et al.* 1994; Shakya, Joshi *et al.* 1999].

3.8.2.3.2 Vaccins à virus vivants

Les vaccins à virus vivants sont très largement utilisés, car si on a le choix entre vaccin vivant et inactivé pour le rappel de vaccination, il convient d'induire la réaction primaire avec un vaccin vivant [Lukert and Saif 1997]. Ils sont préparés à partir de souches virales atténuées par passages en série sur œufs embryonnés. Selon leur degré d'atténuation, les souches vaccinales causent des lésions histologiques plus ou moins importantes de la bourse de Fabricius sur poulets EOPS et sont classées en douces, intermédiaires, ou chaudes (hot) [Office International des épizooties 2000]. Les souches chaudes induisent, chez des poulets EOPS, des lésions histologiques comparables à celles causées par les souches pathogènes dont elles se différencient uniquement par le fait qu'elles n'induisent pas de mortalité [Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000]. Moins les souches vaccinales sont atténuées, plus tôt il est possible de vacciner malgré la protection maternelle. Ainsi, le seuil d'inhibition par les anticorps maternels est de 1 : 500 (titre observé en séroneutralisation) pour les souches chaudes, de 1 : 250 pour les souches intermédiaires et de moins de 1 : 100 pour les souches douces [Lucio and Hitcher 1979; Skeeles, Lukert *et al.* 1979].

Les souches douces sont utilisées principalement pour la vaccination des parentales. Elles sont très sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle, et ne sont donc utilisées qu'après disparition de ceux-ci, soit entre la quatrième et la huitième semaine d'âge selon la protection conférée par les grand-parentales.

Les vaccins intermédiaires sont très utilisés pour la vaccination des poulets de chair et des poulettes [Mazariegos, Lukert *et al.* 1990]. Lorsque les poussins des troupeaux parentaux sont exposés au risque de contamination précoce par des souches très pathogènes, ils sont alors utilisés. Bien que les souches vaccinales intermédiaires soient également sensibles à la neutralisation par les anticorps passifs, elles peuvent être administrées dès l'âge d'un jour afin de protéger les poussins qui ne disposeraient pas d'une protection maternelle suffisante. Cette vaccination précoce a aussi l'avantage de permettre la réplication du virus chez ces poussins et sa dissémination au sein de l'élevage, ce qui assure, en partie, la vaccination indirecte des autres poussins au moment où ceux-ci deviennent sensibles à l'infection. Dans les exploitations particulièrement exposées, on pratiquera deux à trois vaccinations en cours d'élevage.

Les vaccins vivants peuvent être administrés de manière collective, c'est-à-dire par eau de boisson ou nébulisation, ou bien par une méthode individuelle : instillation oculaire ou

trempage du bec. La méthode de vaccination par l'eau de boisson est la plus fréquemment utilisée.

Les vaccins vivants contre la maladie de Gumboro sont compatibles avec les autres vaccins aviaires. Cependant ces souches atténuées ne sont pas totalement apathogènes, en particulier celles qui sont responsables de lésions importantes de la bourse de Fabricius ; certaines sont susceptibles d'exercer un effet immunosuppresseur, compromettant ainsi l'efficacité des autres vaccinations réalisées, ou de potentialiser le pouvoir pathogène d'autres virus immunosuppresseurs (virus de la maladie de Marek, virus de l'anémie infectieuse du poulet) [Lukert and Saif 1997].

La procédure d'enregistrement de ces vaccins doit nécessairement prévoir des épreuves destinées à démontrer l'absence d'interférence avec les autres vaccinations, ainsi que l'absence de réversion de virulence de ces souches lors de passages en série sur volailles EOPS de trois à six semaines.

Un vaccin innovant, combinant un vaccin inactivé (souche 2512) à des immunoglobulines dirigées contre les immunoglobulines anti-IBDV (bursal disease antiserum ou BDA), destiné à la vaccination à un jour d'âge a été étudié [Haddad, Whitfill *et al.* 1997]. Ce complexe vaccinal IBDV-BDA a été injecté en sous-cutané à des poussins de chair d'un jour et a induit une immunité active. Les oiseaux, dont l'immunité passive était variable, ont été protégés lors d'une épreuve virulente standard (souche STC) à 28 ou 32 jours. Cette innovation contourne donc le problème de l'interférence des anticorps maternels avec la vaccination.

La même année, un modèle expérimental a été développé afin d'étudier l'immunité passive de poulets SPF, augmentée par injection *in ovo* d'immunoglobulines neutralisantes concentrées [Etteradossi, Toquin *et al.* 1997]. Ces immunoglobulines vitellines concentrées sont injectées par la voie intra-vitelline à des embryons SPF de 7 jours. Il est donc possible de prolonger l'immunité passive sur toute la durée d'élevage des poulets de chair (mais c'est aussi possible lorsque les parentales sont hyper-immunisées), mais l'application de ce modèle reste les essais vaccinaux.

Différents vaccins à virus recombinants exprimant la protéine VP2 ont été décrits et se sont montrés efficaces en laboratoire. Les avantages de ces vaccins sont leur absence de pathogénicité résiduelle, de sensibilité aux anticorps maternels, de risque de sélection de mutants ainsi que la possibilité d'être utilisés *in ovo* et de différencier les animaux infectés et vaccinés [Bayliss, Peters *et al.* 1991; Heine and Boyle 1993; Thirty, Paarni *et al.* 1994; Darteil, Bublot *et al.* 1995; Tsukamoto, Kojima *et al.* 1999]. Actuellement, aucun de ces vaccins n'est commercialisé.

3.8.2.3.3 Vaccins à virus inactivés

Les vaccins inactivés sont utilisés essentiellement dans le but de produire des taux d'anticorps élevés, uniformes et persistants avant la ponte chez les volailles reproductrices vaccinées au moyen de virus vivant ou exposées au virus naturellement [Cullen and Wyeth 1976; Wyeth and Cullen 1978; Wyeth and Cullen 1979; Guittet, Le Coq *et al.* 1992].

On a vu précédemment que les poussins dont les parentales sont vaccinées selon ce schéma bénéficient d'une protection passive jusqu'à l'âge de 4 à 5 semaines [Wyeth and Cullen 1976; Box 1989; Wyeth and Chettle 1990; Van den Berg and Meulemans 1991; Wyeth and Chettle 1992]. Ces poussins sont donc protégés contre la forme immunosuppressive de la maladie de Gumboro. Par contre, ils ne sont pas protégés contre les souches hautement pathogènes susceptibles de causer une mortalité importante après un mois [Wyeth and Cullen 1979; Van den Berg and Meulemans 1991].

Donc, il est nécessaire de bien connaître le contexte épidémiologique, car, en présence de souches hautement pathogènes, les poulets de chair doivent être impérativement vaccinés à

l'aide de vaccins vivants. Une attitude possible serait , dans ce cas-là, de ne plus utiliser de vaccin à virus inactivé chez les reproductrices et ainsi pouvoir vacciner plus précocement les poussins (dont les taux d'anticorps maternels sont moindres) avec des vaccins vivants [Etteradossi 1995]. Les épisodes cliniques éventuels surviendraient aussi plus tôt, donc avec des conséquences financières moindres.

Des variations de la durée et de l'uniformité de l'immunité conférée aux poussins existent au sein des vaccins inactivés selon la concentration et la spécificité antigénique du virus vaccinal. Les vaccins sont préparés soit à partir de broyats de bourses de Fabricius de poussins infectés, soit de cultures de virus sur œufs embryonnés ou fibroblastes puis inactivés par le formol et présentés sous forme d'émulsion huileuse.

Des vaccins sous-unitaires efficaces produits en levure [Fahey, Erny *et al.* 1989; Macreadie, Vaughan *et al.* 1990] ou en cellules d'insectes ont également été décrits mais n'ont pas trouvé d'application à l'heure actuelle [Vakharia, Snyder *et al.* 1993].

3.8.2.3.4 Causes possibles d'échec des vaccinations

L'inhibition de la vaccination (avec un virus atténué) par les anticorps maternels est une contrainte majeure. Si l'évaluation de la protection passive n'est pas renouvelée pour chaque lot de poussins, la pertinence des dates de vaccination devient aléatoire. De plus, ces dates sont déduites à partir d'un modèle de décroissance des titres d'anticorps, et non à partir des données propres à l'élevage (or, certains facteurs zootechniques, comme la vitesse de croissance des poussins, ont une très grande influence sur cette décroissance du titre en anticorps maternels). On devine aisément, qu'en pratique, l'inhibition de la vaccination par les anticorps maternels est une des causes les plus fréquentes d'échec vaccinal.

Certains échecs de vaccination sont liés à des erreurs triviales. Les défauts de conservation du vaccin vivant sont incriminés : stockage non approprié, non respect de la date de péremption, temps d'administration trop long, mauvaise qualité de l'eau (contenant des matières organiques, des ions métalliques, des traces de désinfectant...), matériel inadapté à la conservation du vaccin (présence de métal, de souillures...etc). Un vaccin vivant lyophilisé doit être mis en solution de manière extemporanée, dans une eau distillée fraîche. Dans le cas de l'eau de boisson, l'adjonction de poudre de lait, à raison de 2g par litre d'eau, permet de stabiliser le virus vaccinal, il permet de neutraliser le chlore en cas de contamination éventuelle.

Alors que les éleveurs concentrent souvent leurs efforts sur le choix du vaccin et du schéma vaccinal, il apparaît que la maîtrise des techniques d'administration représente aussi un élément crucial. Concernant le choix de la technique, il est recommandé de vacciner par la voie oculo-nasale avant 10 jours d'âge, puis eau de boisson après (la prise de boisson est trop variable les premiers jours) ; la voie injectable donne d'excellents résultats. L'administration individuelle assure une prise vaccinale à tous les individus ; cependant il faut préférer une technique bien maîtrisée et correctement réalisable (en fonction du matériel, de l'effectif et du personnel disponible).

L'administration par eau de boisson, technique collective la plus simple, demande la connaissance de quelques règles : l'administration doit être précédée d'un assoiffement de 2 à 3 h (1 à 2 h sous climat tropical) afin de stimuler la prise de boisson [Comte 2000; Van den Berg, Etteradossi *et al.* 2000]. Un assoiffement trop court conduit à une prise vaccinal insuffisante (ou un abreuvement trop long qui dégrade la conservation du vaccin), tandis qu'un assoiffement trop long est responsable d'une demande en boisson soudaine et trop importante, donc une prise vaccinale hétérogène au sein du lot. Le système de distribution d'eau doit être contrôlé pendant l'assoiffement : il doit permettre une distribution accessible à l'ensemble des animaux, de manière simultanée, grâce à un matériel propre, mais dépourvu de résidus de détergents ou de désinfectants. Le volume d'eau utilisé pour la solution vaccinale

est calculé en fonction de l'âge et de l'effectif, l'idéal étant de mesurer la consommation moyenne des animaux. L'éleveur doit s'assurer que l'intégralité peut être distribuée dans le temps imparti (entre une et deux heures) ou que le nombre d'abreuvoirs est suffisant.

La vaccination par « goutte dans l'œil », voie très efficace, est souvent mal réalisée sur le terrain, en raison de la fatigue des manipulateurs en particulier face aux grands effectifs. La dilution est importante : il faut contrôler le compte goutte, c'est à dire qu'il faut évaluer le nombre de gouttes délivrées pour un volume d'eau donnée, et en déduire le volume à utiliser en fonction du nombre de doses.

La difficulté de la méthode du « trempage du bec » réside dans la détermination du volume nécessaire. Il existe des références empiriques.

L'administration de vaccins à virus inactivés est d'un usage beaucoup plus sûr, les échecs sont rares. Néanmoins, ceux-ci peuvent être dus soit à l'absence de primovaccination avec un vaccin vivant (ou de contact avec un virus sauvage), soit à l'existence de variants antigéniques non présents dans le vaccin. Toute suspicion de variation antigénique sur le terrain devrait donner lieu à une épreuve virulente sur animaux EOPS vaccinés par des souches classiques.

3.8.2.3.5 *Distinction entre les souches vaccinales et les souches sauvages*

Les souches vaccinales ne possèdent pas de marqueurs spécifiques permettant de les distinguer des souches sauvages. La sérologie ne permet donc pas de différencier la réponse à une vaccination de celle après le passage d'un virus pathogène.

Comme nous l'avons vu, la RT-PCR basée sur le domaine variable de la protéine VP2 permet de différencier toutes les souches (vaccinales ou pathogènes) et constituerait une méthode de choix. Elle n'est cependant pas accessible en routine.

Il existe une méthode simple pour mettre en évidence les souches hautement pathogènes (quoique réservée à certains laboratoires bien équipés) : il s'agit de la culture sur fibroblastes de poulets. Les souches vaccinales, à l'exception des souches chaudes, sont cytopathogènes sur ces cellules alors que les souches hautement pathogènes ne le sont pas.

3.9 Conclusion

La maladie de Gumboro est une affection polymorphe, complexe et le typage reste confus (on utilise des critères antigéniques et pathotypiques de manière non standardisée).

Il faut souligner aussi l'impossibilité d'établir des mesures de contrôle standardisées et les difficultés rencontrées sur le terrain, en l'absence de marqueurs viraux fiables, pour identifier les souches et mettre ainsi en œuvre des mesures de prophylaxies spécifiques en vue d'une action globale et coordonnée.

4 Partie expérimentale

4.1 Objectifs de l'étude

4.1.1 Evaluation des mesures hygiéniques

Il s'agit de connaître les mesures sanitaires mises en œuvre afin de lutter contre la contamination microbienne des bandes, dans le temps et dans l'espace. En effet, le virus de l'IBD est non seulement très contagieux, mais aussi très résistant aux agents chimiques et physiques, ce qui a pour conséquence d'entraîner des contaminations pérennes des élevages.

L'étude étant tournée principalement vers un suivi sérologique des bandes, on ne cherchera pas à établir le statut sanitaire des élevages, qui exigerait (au minimum) un contrôle microbiologique à différentes périodes de l'élevage.

Les mesures mises en œuvre dans chaque élevage sont détaillées, ce qui permet de travailler sur des données brutes, non issues d'une interprétation, puis un index synthétique concernant uniquement la décontamination est créée, afin d'attribuer à chaque élevage une note de décontamination.

4.1.2 Evaluation de la vaccination des bandes vis-à-vis de la maladie de Gumboro

On cherche à appréhender la réalisation de la vaccination de manière complète et concrète. Il s'agit de vérifier la nature du protocole suivi, l'origine et la préparation du vaccin, la qualité de la réalisation technique.

Les manifestations cliniques ou les suspicions de la maladie de Gumboro doivent être relevées pour éclairer l'interprétation des résultats sérologiques.

On veut aussi savoir de manière objective si les oiseaux sont vaccinables (titres inférieurs au seuil d'inhibition) précisément le jour de la vaccination (grâce à l'enquête sérologique), et classer les élevages selon la présence ou l'absence de protection. Il s'agit aussi de décrire l'allure générale des courbes de cinétique des anticorps et de formuler les critiques nécessaires.

4.1.3 L'évaluation finale

L'objectif est d'établir un état des lieux de la prophylaxie médicale et sanitaire contre la maladie de Gumboro dans les élevages péri-urbains de Dakar. Cette étude constitue une première approche en vue d'analyser les facteurs déterminant les échecs de vaccination.

Il s'agit aussi de mettre en évidence dans la mesure du possible les erreurs les plus importantes en matière de prophylaxie, ainsi que les rapports entre les différentes pratiques hygiéniques, de vaccination et les résultats qui s'expriment en terme de protection, de mortalité, ou d'expression clinique de la maladie.

4.2 Matériel et Méthodes

4.2.1 Choix des élevages

L'étude s'est intéressée uniquement aux élevages de poulets de chair. En effet, il est nécessaire de s'intéresser à une seule spéculation pour avoir des protocoles de vaccination comparables. La collecte des données n'a pu être réalisée que sur deux mois (du 21/05/01 au 31/07/01). Dans l'intention de suivre les bandes sur toute la durée d'élevage, nous avons donc opté pour la spéculation poulet de chair ; en effet, la durée d'élevage est courte (5 à 6 semaines en moyenne), les derniers prélèvements étaient donc réalisés à 35 jours d'âge (les débuts de bande se sont étalés entre le 21/05/01 et le 25/06/01).

Il n'existe pas de liste exhaustive recensant l'ensemble des élevages sénégalais ou péri-urbains de Dakar. Il y a une grande quantité d'éleveurs temporaires (retraités, fonctionnaires...) qui pratiquent l'aviculture de manière spéculative, par exemple juste avant les fêtes ; beaucoup d'éleveurs ne débutent pas de bande pendant l'hivernage, à cause des problèmes sanitaires ; de plus, selon une étude récente portant sur 45 élevages de la région de Dakar (Cardinale *et al.*, 2000), seulement 40% des élevages ont une prophylaxie sous contrôle vétérinaire, et sont donc connus des vétérinaires. Voici donc les difficultés auxquelles est confronté l'échantillonnage.

Les vétérinaires pratiquant la médecine aviaire sont souvent les dépositaires d'un couvoir, c'est-à-dire qu'ils se chargent de la distribution des lots de poussins les jours

d'éclosion, d'après les commandes des éleveurs (éleveurs n'appartenant pas obligatoirement à la clientèle). Ils disposent donc d'un listing d'éleveurs débutant une bande le jour en question.

Les élevages sont généralement recrutés le jour de l'éclosion (une tolérance de trois jours de battement a été admise). La rencontre avec l'éleveur au cabinet vétérinaire ou au couvoir est facilitée.

Trois vétérinaires situés dans des grandes zones d'aviculture ont été contacté afin de procéder à l'échantillonnage:

- Aliou DIALLO à Malika, qui livre des poussins de la Sédima,
- Dr Charles DIENG à N'Diakhirate, qui livre des poussins de la Camaf,
- Dr Ali CISSE à Keur Massar, qui livre des poussins de la Sédima.

Le vétérinaire fournit le jour de l'éclosion la liste définitive des éleveurs livrés. Un tirage au sort des élevages est alors réalisé dans cette liste. On vérifie que l'effectif est supérieur à 100 individus par bande (une seule bande y déroge), et qu'il est possible de suivre les individus jusqu'à 35 jours (les vendeurs de poussins démarrés sont à écarter).

Le nombre d'élevages par éclosion a été limité pour pouvoir réaliser les visites en temps voulu (dans l'intention d'assister à la vaccination, ou du moins, à une étape de celle-ci), et les « périodes de recrutement » ont été espacés (d'environ 4-5 jours). Les trois vétérinaires ont été sollicités successivement (selon les disponibilités à date donnée), et des éleveurs rencontrés indépendamment des vétérinaires ont aussi été inclus (5 bandes sont concernées). Ces cinq bandes (n°2, 12, 14, 15, 29) ont des niveaux techniques, et des profils très différents.

Deux élevages ont été compris dans l'étude alors qu'ils ne suivent pas ou seulement en partie le protocole : les bandes 15 et 29. Il manque ainsi les deux premières séries de prélèvement pour la bande 15, mais celle-ci est issue d'une éclosion commune à six autres bandes déjà incluses dans l'étude. Il est donc possible d'attribuer un titre moyen à 1 jour grâce au calcul d'une moyenne sur les autres bandes prélevées à un jour. La bande 29 a été incluse a posteriori : les prélèvements réguliers (à 1, 15, 25 et 32 jours) permettent de représenter la cinétique des anticorps.

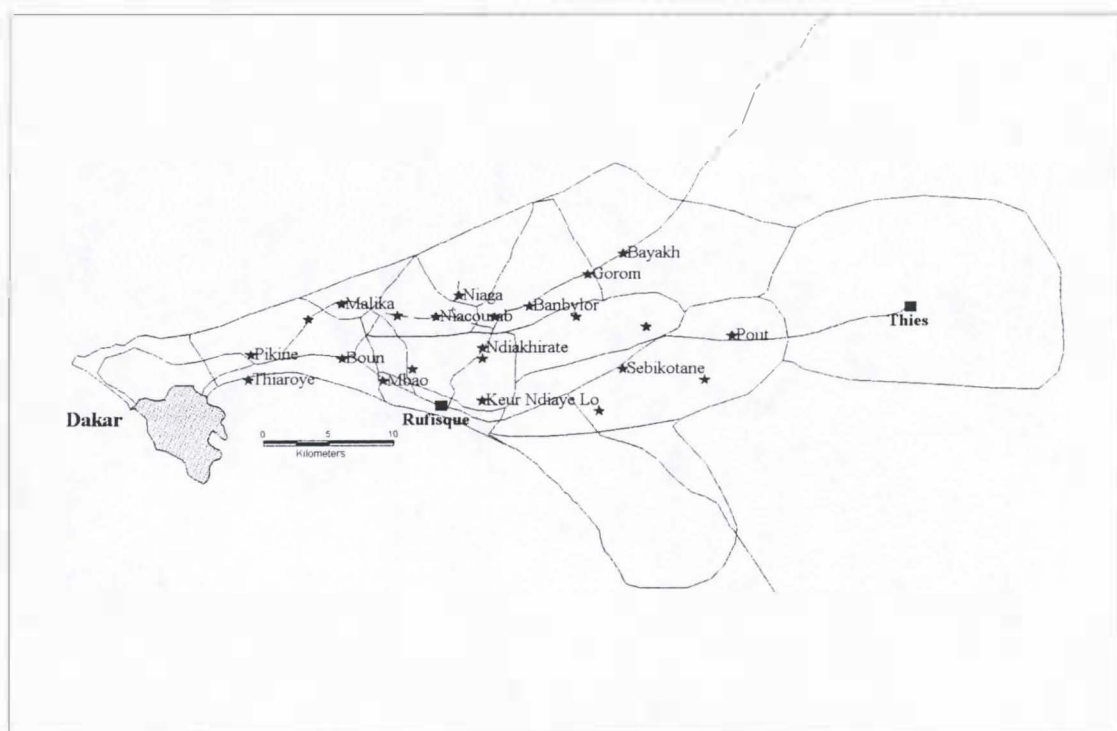


Fig. 6) Zone de Production avicole moderne et situation géographique des communes concernées par l'étude.

Les communes concernées par l'étude (Dakar, Thiaroye, Pikine, Malika, Keur Massar, N'Diakhirate, Lac Rose, Tivaouane Peulh, Darou-Thioub, Gorom, Rufisque) couvrent une grande superficie. Keur Massar se situe entre Malika et Niacourab. Tivaouane Peulh et Darou-Thioub sont des villages situés autour du lac Rose (lac Retba), situé au nord de Niaga (Cf. fig.6).

4.2.2 Définition du cas de suspicion, du cas clinique, et du statut de protection vis-à-vis de la maladie de Gumboro

4.2.2.1 Suspicion

Toute augmentation de la mortalité soudaine, accompagnée d'une morbidité très importante et formant un pic en l'espace de trois jours (Cf. Courbe de Parkhurst) donne lieu à une suspicion.

Remarque: Les suspicions ne permettent pas de détecter les formes sub-cliniques immunosuppressives; en effet, les retards de croissance, maladies intercurrentes et échecs de vaccination ne sont pas des symptômes suffisamment spécifiques et ils sont trop fréquents dans les conditions locales.

Cependant ce point sera abordé lors de la discussion concernant l'interprétation des analyses sérologiques.

4.2.2.2 Cas clinique

Les éleveurs font facilement appel au vétérinaire en cas de mortalité augmentée, en particulier si l'épisode est aiguë (lorsque les éleveurs signalent un épisode de mortalités aiguës lors de mes visites, ils ont généralement fait appel au vétérinaire sauf exceptions (coups de chaleur)).

Le cas clinique est établi d'après l'observation des lésions macroscopiques à l'autopsie. Il faut signaler que le diagnostic lésionnel est réalisé par les vétérinaires praticiens du terrain, car ils sont appelés au cours de l'épisode clinique. Ces vétérinaires pratiquant la médecine aviaire, et étant habitués, en zone d'endémie, à diagnostiquer la forme clinique de la maladie, reconnaissent facilement les lésions pathognomoniques, et notamment celles de la bourse de Fabricius qui sont les lésions inflammatoires aux différents stades (Cf. Lésions en partie bibliographique).

4.2.2.3 Statut de protection vis-à-vis de la maladie de Gumboro

Ce statut est établi d'après les résultats sérologiques. En effet, un élevage protégé doit avoir un titre moyen supérieur au seuil de protection vis-à-vis des symptômes cliniques et les lésions histologiques égal à 1250 (titre ELISA) en fin de bande, à 35 jours. Or, le test ELISA ne permet pas de faire la distinction entre les anticorps post-vaccinaux ou post-infectieux. On doit alors prendre en compte l'absence d'expression clinique ou de suspicion.

4.2.3 Réalisation des visites

Les visites suivent le protocole de prélèvement : elles donnent lieu aux prélèvements sanguins et au remplissage d'une partie du questionnaire. La partie concernant

L'enquêteur (moi-même) remplit le questionnaire soit en questionnant l'éleveur, soit par l'observation directe (ex : humidité de la litière). De manière générale, l'enquêteur essaie de vérifier par l'observation toutes les informations notées. C'est la personne chargée des soins et de l'hygiène et/ou de la vaccination qui est interrogée ; dans la mesure du possible, l'enquêteur essaie d'assister à une étape de la vaccination, si ce n'est pas possible la première fois, cela est réalisé au rappel. En effet, il y a quatre « visites » qui donnent lieu à quatre séries de prélèvements par bande : à un jour d'âge, le jour de la primovaccination, le jour du rappel,

et à 35 jours d'âge. Le questionnaire est rempli en général le jour de la primovaccination (sauf pour ce qui concerne la 3^{ème} et la 4^{ème} visite), puis il est complété lors des visites suivantes.

4.2.4 Le questionnaire

Le questionnaire porte sur deux aspects principaux : les mesures sanitaires d'une part et les pratiques vaccinales d'autre part.

4.2.4.1 Identification de la bande

Chaque bande se voit attribuer un numéro d'identification selon l'ordre d'enregistrement. L'éleveur est identifié, ainsi que la localisation de l'élevage. La date de réponse au questionnaire est écrite, elle correspond à la 1^{ère} ou 2^{ème} visite. Le couvoir d'origine est soit la Sédima, soit la Camaf ; la date d'introduction de la bande correspond à la date de l'éclosion. L'effectif du cheptel est noté.

L'éleveur indique si la maladie s'est manifestée sur les bandes en présence ou sur les bandes précédentes. Si la réponse est positive, cela nous permet d'en déduire que la pression virale sauvage propre à l'élevage est élevée.

4.2.4.2 Mesures sanitaires temporelles

Ces actions, menées entre deux bandes, pendant le vide sanitaire, ne sont pas observées pendant leur réalisation. L'éleveur présente lui-même ses pratiques. L'enquêteur vérifie la cohérence entre les mesures rapportées et l'état sanitaire qui en résulte (ex : après un nettoyage correct, les murs doivent être encore propres en début de bande).

On note la présence ou l'absence de bandes multiples et/ou mixtes, ce qui constitue des informations épidémiologiques précieuses. La mixité est retenue s'il y a une bande de poules pondeuses, ou de volailles élevées de manière semi-industrielle simultanément. Les poulets de brousse, canards, pigeons, dindons, pintades, oies sont signalées en qualité de volailles traditionnelles (non vaccinées).

Le nettoyage du bâtiment est décrit par (Cf. questionnaire):

- les surfaces nettoyées
- la méthode de nettoyage
- l'eau utilisée
- l'usage ou non d'un détergent (précisé)
- et enfin, la qualité du revêtement des surfaces, qui conditionne la réussite du nettoyage ; la qualité est notée
 - « bonne »(1) si les surfaces sont lisses, lessivables,
 - « moyenne »(2) si elles comportent quelques anfractuosités ou ont des irrégularités de surface,
 - « mauvaise »(3) si elles présentent de nombreuses anfractuosités ou un sol en terre battue et ne permettent pas l'élimination grossière des matières organiques.

La propreté des abords est observée (propre/sale). Un abord propre est dépourvu de matériel (sauf temporairement, ou du matériel nettoyé à chaque vide sanitaire), de cadavres, de cartons, de plumes et débris de toutes sortes, il est balayé ou nettoyé à lors des opérations de décontamination.

La première et la deuxième désinfection du bâtiment sont décrites, si elles existent (Cf. questionnaire). Il faut vérifier que le séchage soit complet après les désinfections.

Il en est de même pour le nettoyage et la désinfection du matériel.

La durée du vide sanitaire est notée.

4.2.4.3 Les mesures sanitaires spatiales

Elles regroupent les actions ou circonstances qui influent sur la contamination et la diffusion de l'agent pathogène pendant la durée d'élevage de la bande. Elles sont observées et/ou énoncées par l'éleveur.

La qualité de la litière est évaluée à la troisième visite ; en effet, en fin de bande, les litières sont dégradées de manière très fréquente, et ce critère est alors peu discriminant. On notera humide une litière humide au toucher ou dégradée (les déjections ont aggloméré la litière).

La gestion des malades, du fumier, et des cadavres est décrite (Cf. questionnaire).

On évalue si l'élevage concerné communique directement avec d'autres élevages, c'est-à-dire si le personnel se rend quelquefois dans d'autres élevages, ou si des personnes évoluant dans le milieu de l'aviculture entrent dans l'élevage (Rq : les visites du vétérinaire, non régulières, posent problème, ainsi que les visites de l'enquêteur).

On note le changement éventuel de tenue vestimentaire et de chaussures (qui ne doivent pas être utilisées pour plusieurs bandes !) dans l'enceinte de l'élevage, ainsi que l'état de propreté du personnel.

La présence de pédiluves est relevée, avec le produit utilisé et la fréquence de vidange.

La présence de volailles traditionnelles (poulets de brousse, canards, oies... toutes les volailles élevées de manière traditionnelle), d'animaux de compagnie, de rongeurs est notée (dans un bâtiment semi-ouvert, en l'absence de lutte spécifique contre les rongeurs, la présence de ceux-ci est supposée).

4.2.4.4 Les modalités de l'administration vaccinale

Les données sont généralement récoltées au cours de l'une des deux vaccinations, les éléments non directement observés sont vérifiés par recoupements (ex : l'éleveur indique le volume de solution vaccinale utilisée, on se renseigne sur la manière dont le volume a été mesuré (quel récipient ?...), sur la durée d'abreuvement : ces éléments doivent être cohérents entre eux).

Au sujet de la conservation du vaccin avant utilisation, il est important de savoir si le vaccin est acheté dans la journée (le lieu d'achat est aussi demandé, ce qui apporte une information si on connaît les mesures de conservation du fournisseur), dans quelles conditions il est conservé (température/obscurité) et si une partie de ce vaccin mis en solution est utilisé pour le rappel.

On note l'origine de l'eau utilisée, la nature des abreuvoirs et l'état des abreuvoirs (propre/sale).

Enfin, les durées d'assoiffement et d'abreuvement sont demandées (dans le cas des vaccinations par eau de boisson); en effet, s'il est possible d'estimer l'heure du début de l'abreuvement, ces durées brutes sont des données peu fiables car les éleveurs mesurent rarement ces durées (en particulier la durée d'abreuvement); il est donc nécessaire de recouper ces informations avec le volume de solution vaccinale utilisée, donnée plus facile à vérifier.

Enfin, on note l'heure de vaccination, pour distinguer les vaccinations réalisées à des heures chaudes de celles réalisées à des heures relativement plus fraîches (le matin avant 10 heures).

4.2.4.5 Les prélèvements

A chaque série de prélèvements, la date et l'âge des oiseaux sont notés. Pour les deuxième et troisième séries de prélèvements, on note l'âge des oiseaux à la vaccination (au cas où elle n'est pas réalisée le jour prévu), la nature du vaccin, la voie d'administration. L'utilisation de matériel adéquat et la mise en œuvre d'une technique d'administration correcte sont évaluées. Tout problème ou pratique à risque est noté (ex :

sous-dosage, quantité d'eau utilisée trop importante, mauvaise mise en solution du vaccin, désinfection des abreuvoirs avec de l'eau de Javel le jour de la vaccination...).

Les cas de suspicion répondent à la définition établie précédemment. Les mortalités sont notées, si elles sont anormalement élevées (à l'appréciation de l'éleveur par rapport aux bandes précédentes non atteintes d'une épizootie), ou si un pic de mortalité a été observé. Il est demandé, de manière subsidiaire, si un traitement au virkonND a été effectué, suite à une suspicion ou un diagnostic. Enfin, on précise si le diagnostic nécropsique a confirmé la suspicion.

4.2.5 Méthodologie de l'étude sérologique

L'étude sérologique consiste en un suivi des titres d'anticorps anti-IBDV grâce à la méthode ELISA.

4.2.5.1 Protocole de prélèvement

Les prises de sang ont été réalisées sur dix individus par bande à chaque série de prélèvement (le nombre d'individus a été limité par les contraintes du terrain, c'est-à-dire les moyens financiers et l'acceptation des prélèvements par l'éleveur). Ils ont été effectués à 1 jour d'âge (le jour du prélèvement est indiqué et pris en compte car il est réalisé parfois quelques jours après l'éclosion), le jour de la primovaccination, le jour du rappel, et à 35 jours d'âge (les éleveurs commencent à vendre à partir de cette date). En cas d'absence de rappel, les prélèvements sont réalisés à la date théorique du rappel.

Les individus ont été marqués (à chaque visite) grâce à un marqueur permanent, afin de pouvoir prélever les mêmes individus (il est plus facile de faire un choix aléatoire des poussins placés dans des boîtes à un jour); cependant, selon la localisation de la coloration (duvet de la tête, rémiges...) et la fréquence de marquage, il n'a pas toujours été possible de retrouver les oiseaux marqués.

Les prélèvements sanguins ont été effectués à la veine jugulaire, à l'aide d'une aiguille à insuline montée, puis recueillis dans des tubes secs (Terumo). Les tubes sont inclinés immédiatement. Le numéro de bande et de la série de prélèvement sont inscrits sur chaque tube. Les tubes sont rapidement déposés dans la glacière contenant en permanence de la glace. De retour au laboratoire, les prélèvements sont stockés verticalement dans le réfrigérateur pendant 24 à 48 heures. Les tubes sont laissés à température ambiante pendant 1 à 2 heure avant le prélèvement du sérum réalisé grâce à une micropipette avec des embouts chargeables. Les sérums ont été stockés au congélateur, dans des tubes Eppendorf référencés.

4.2.5.2 Tests ELISA

Les kits commerciaux ELISA utilisés sont les kits CIVTEST avi IBD des laboratoires Hipra. La procédure de la notice a été suivie (voir annexe).

Les mesures ont été faites par un spectrophotomètre PRO LABO ELX 80 muni d'un filtre à 405 nm. Les tests de validité et le calcul des titres (voir annexe) ont été réalisés grâce au logiciel EXCEL, ainsi que le calcul des titres moyens, de l'écart-type et du coefficient de variation (par bande et par série de prélèvements).

Les tests de validité ont été réalisés pour chaque plaque ELISA analysée. Le test est validé si la moyenne des densités optiques (DO) des témoins positifs (TP) est supérieure de 6 fois la moyenne des densités optiques (DO) des témoins négatifs (TN) et que la moyenne des DO des témoins positifs est supérieure à 0,5.

La formule du facteur S/P (sample/positive) permet d'évaluer la densité optique de l'échantillon par rapport à celle de la densité des positifs en éliminant la part de densité non spécifique :

$$S/P : (DO \text{ échantillon} - \text{Moy TN}) / (\text{Moy TP} - \text{Moy TN})$$

$$\text{Et } \log_{10}\text{titre} = 1,35 \cdot \log_{10}S/P + 3,425$$

$$\text{Donc Titre} = 10^{\log_{10}\text{titre}}$$

Les quatre séries de prélèvements par bande permettent d'obtenir la cinétique des anticorps anti-IBDV sur la durée d'élevage des poulets.

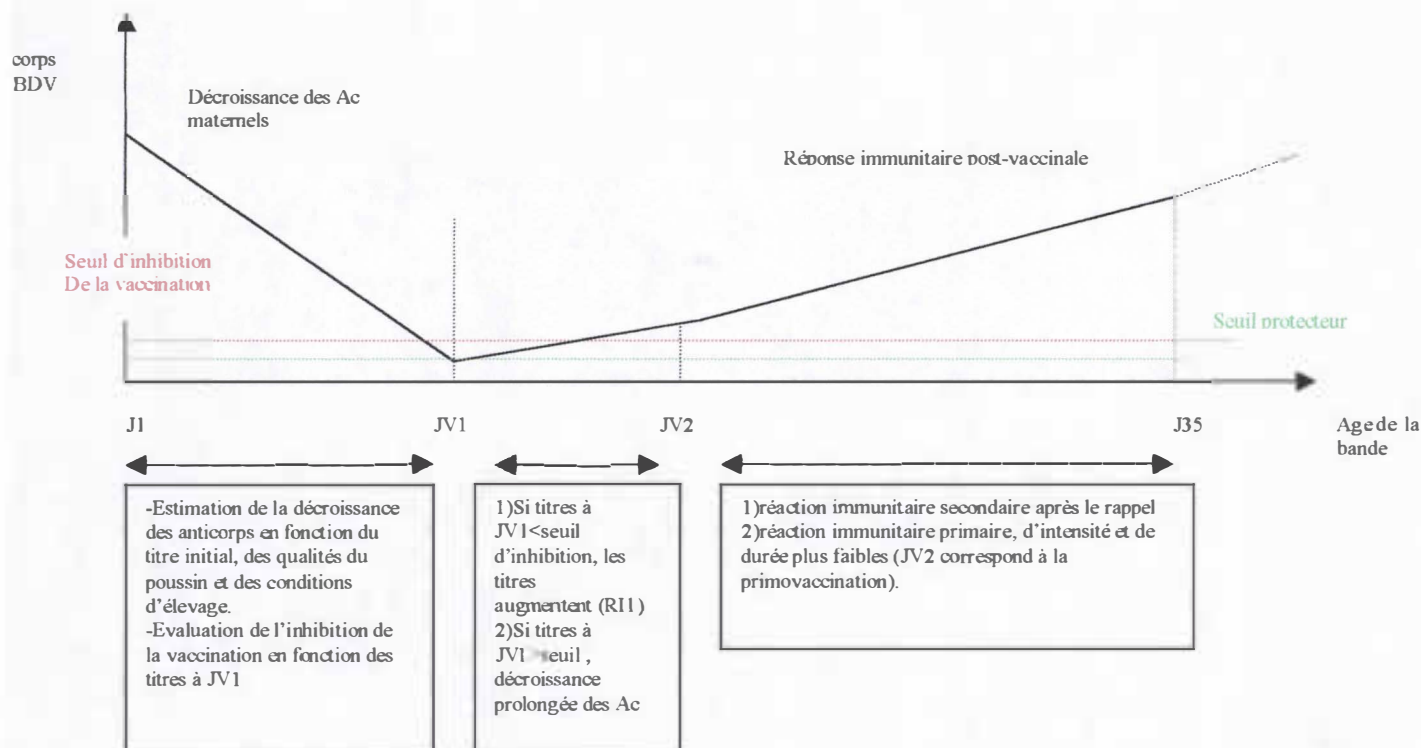


Fig. 7) Schéma de la cinétique théorique des anticorps, obtenue avec le plan de prélèvements, à l'échelle d'une bande (lorsque les vaccinations sont réalisées correctement).

Ce schéma (fig. 7) présente l'allure de la cinétique qu'on peut obtenir avec le plan de prélèvements, lorsque les vaccinations sont administrées correctement et sont susceptibles d'être efficaces en l'absence d'inhibition par les anticorps maternels.

Si les vaccinations sont totalement inefficaces, les titres décroissent jusqu'à s'annuler en absence de passage viral.

Un passage viral peut survenir, en fonction de la pression virale, dès que les titres sont passés en dessous du seuil de protection. Les titres augmenteront alors de manière intense et durable, indépendamment des dates de vaccination.

Le titre moyen à 1 jour mesure la protection maternelle initiale, valeur utilisée pour prévoir les dates de vaccination selon un modèle de décroissance des anticorps maternels (approche de Kouwenhoven).

Le titre moyen à la primovaccination permet de vérifier si le titre est inférieur au seuil d'inhibition de la vaccination, qui est de 1/250 en séroneutralisation pour les souches intermédiaires (Lucio *et al.*, 1979 ; Skeeles *et al.*, 1979), soit environ 260, titre ELISA IDEXX (conversion selon Gardin, 1991). Donc, on peut savoir en quelque sorte si la bande

est « vaccinable » à cette date (mais ce n'est pas tout à fait exact, du fait de l'hétérogénéité des bandes).

Le titre moyen au rappel indique si la primovaccination a induit une réponse immunitaire primaire. Si les titres étaient encore très élevés à la primovaccination, il s'agit de vérifier que le titre moyen est bien inférieur au seuil d'inhibition, à cette date.

Les résultats à 35 jours en terme de protection représentent l'efficacité globale de la vaccination en fin de bande.

Le seuil de protection clinique et lésionnelle retenu est de 1250 titre ELISA IDDEX (Gardin, 1991).

4.2.5.2.1 Mesures hygiéniques

Pour la table Hygiène, les variables descriptives sont : la qualité du revêtement, de la décontamination, les antécédents de maladie de Gumboro, l'unicité ou la multiplicité des bandes, la mixité des bandes, la gestion des malades, la gestion des cadavres, la gestion du fumier, l'humidité de la litière, le changement de tenue, le changement de chaussures, la présence de volailles domestiques, la présence d'animaux domestiques, la présence de rongeurs et la communication inter-élevages.

Il y a deux variables de sortie introduites avec les pratiques hygiéniques, ce sont la mortalité et la protection des bandes.

Le codage des modalités se trouve en annexe.

Les variables sont issues du questionnaire mais le nombre de modalités par variable a été limité à deux lorsque cela était possible. Pour des variables importantes, comme la qualité de la décontamination, 3 modalités sont nécessaires pour ne pas trop diminuer la qualité de l'information.

Un index a été créé afin de donner aux élevages une note de décontamination et avoir ainsi une vue synthétique. La classe 1 correspond à une qualité de décontamination assez satisfaisante :

- Le revêtement est obligatoirement de bonne qualité (1).
- Le nettoyage grâce à un détergent intéresse toutes les surfaces et est réalisé par brossage ou avec un karcher.
- Les deux désinfections sont réalisées avec un désinfectant efficace chacune.
- Le matériel est lavé puis désinfecté correctement.
- Les abords sont propres.
- Le vide sanitaire est supérieur à une semaine.
- Une bonne note de décontamination est donnée pour des bandes placées dans des bâtiments neufs ou non utilisés depuis plusieurs années.

La classe 2 rassemble des élevages qui ont des pratiques moins rigoureuses. Ils répondent aux critères suivants :

- Le revêtement est au moins de qualité moyenne ou 2.
- Le nettoyage concerne au minimum le sol et les murs entiers.
- Un détergent est utilisé.
- Il y a brossage des surfaces.
- Il y a au moins une désinfection réalisée avec un désinfectant efficace.
- Les abords sont propres.
- Le matériel est lavé et désinfecté correctement.
- Le vide sanitaire est supérieur à une semaine.

La classe 3 rassemblent tous les élevages qui ne répondent pas à ces critères ; notamment ceux qui ont un revêtement de mauvaise qualité (3), ceux dont le nettoyage des murs est partiel, dont le matériel n'est pas lavé puis désinfecté correctement, dont les abords sont sales, ceux dont le vide sanitaire est inférieur à une semaine, ceux qui n'utilisent ni

karcher, ni brosse pour nettoyer, ceux qui n'utilisent pas de détergent et ceux qui ne désinfectent pas de manière efficace (ex : mélange de désinfectants)...

4.2.5.2.2 *Pratiques vaccinales*

4.3 Résultats

4.3.1 Dépouillement des questionnaires

Pour information, la moyenne des effectifs dans l'échantillon est de 365, alors qu'elle est de 500 sur l'ensemble des élevages de la région de Dakar, selon Cardinale (2000). 69 % des bandes de l'échantillon sont issues de la Sédima, contre 31% de la Camaf. Les élevages sont issus de 9 éclosions différentes (à partir de deux d'entre elles, on a obtenu 7 et 10 bandes respectivement, ce qui permet de comparer les résultats sérologiques).

4.3.1.1 Les pratiques hygiéniques

4.3.1.1.1 *Mesures sanitaires temporelles*

41% des élevages ont des antécédents de la maladie de Gumboro, c'est-à-dire qu'ils ont été exposés récemment au virus sauvage, et que la pression virale doit être encore élevée en l'absence d'une très bonne décontamination.

Seulement un tiers des élevages de l'échantillon (28%) travaillent en bande unique et 38% des élevages de l'échantillon sont mixtes. En fait, le plus souvent, seuls les éleveurs occasionnels ou débutants optent pour la bande unique.

4.3.1.1.1.1 Nettoyage

Le revêtement est de « bonne qualité » dans 45% des cas. Cette appréciation de la qualité est relative, propre aux conditions de l'élevage semi-industriel africain : les bâtiments sont semi-ouverts, possèdent un grillage difficile à nettoyer ; le plafond est aussi toujours difficile à nettoyer (présence de poutres en bois...).

Tous les éleveurs procèdent à un nettoyage de leur bâtiment.

79% des éleveurs nettoient les abords du bâtiment d'élevage ; cependant, cela ne présume en rien de la qualité du résultat (on rencontre des abords soi-disant nettoyés tout aussi sales que les non nettoyés). En fait, seulement 52% des abords sont considérés propres (voir l'établissement du questionnaire).

Toutes les surfaces sont nettoyées (sol, murs, plafond) dans seulement 31% des cas. Le plus souvent, c'est-à-dire dans 55% des cas, le nettoyage concerne le sol et les murs partiellement (jusqu'à une certaine hauteur de 40 à 150 cm). 10% des éleveurs ne nettoient que le sol. Un éleveur nettoie le sol et les murs complètement, sans le plafond.

La méthode de nettoyage majoritairement utilisée est le brossage (balai ou brosse trempés généralement dans une solution avec un détergent) : elle est utilisée dans 86% des cas. Deux éleveurs ont utilisé un karcher (soit 7%). Deux autres lavent à grande eau, ce qui est bien sûr insuffisant pour détacher les matières organiques.

L'eau utilisée pour le nettoyage est le plus souvent l'eau de puits (66%), dont la teneur en matières organiques n'est pas connue, et doit être très variable. Dans 34% des cas, c'est l'eau de la Société Sénégalaise des Eaux (SDE) qui est utilisée. La présence de Javel peut ici être préjudiciable (en association avec un détergent...).

48% des éleveurs utilisent un détergent du commerce seul (cotel, omo, kleenex). Un mélange détergent-Javel est utilisée dans 34% des cas. Certains éleveurs mélangent le détergent avec un ou plusieurs désinfectants (7%), ce qui conduit à une inactivation importante des produits. Dans 10% des cas, il n'y a pas de détergent utilisé.

La majorité des éleveurs (97%) nettoient le matériel (abreuvoirs et mangeoires) pendant le vide sanitaire (seul un éleveur stocke son matériel sans le laver). Dans 59% des cas, le matériel est brossé et rincé ; pour 34%, le brossage n'est pas suivi d'un rinçage (ou il est insuffisant); un seul éleveur procède uniquement à un rinçage.

L'utilisation d'un détergent mélangé à la Javel est la plus fréquente (38%), suivie par l'usage d'un détergent du commerce seul (31%). Un quart des éleveurs (24%) utilisent de l'eau seule. 7% font un mélange entre un détergent et un ou plusieurs désinfectants.

- **Les surfaces sont nettoyées dans 75% des cas de manière partielle et le détergent est trop souvent mélangé à un désinfectant (Javel). Enfin, la qualité du revêtement très souvent insuffisante. est le premier facteur limitant à un bon nettoyage et donc une bonne décontamination.**

4.3.1.1.1.2 Première désinfection

Une première désinfection est pratiquée dans 83% des locaux d'élevage. 17% d'entre eux ne subissent aucune désinfection (parmi les cinq élevages concernés, un d'entre eux a été passé à l'eau de Javel avant le nettoyage).

L'intégralité des surfaces est traitée avec un ou plusieurs désinfectants dans 34% des cas (alors que le nettoyage n'est pas forcément intégral !). Le sol et les murs sont désinfectés intégralement seulement dans 14% des cas et partiellement dans 28 % des cas. Enfin, 7% des éleveurs ne désinfectent que le sol et 17% ne désinfectent aucune surface.

Le désinfectant le plus utilisé (première désinfection) est le Crésyl (24%), suivi de l'eau de Javel (17%), la chaux (10%), d'un mélange fortement inactivant eau de Javel/détergent (10%), du Biocid (7%), du Virkon (3%), du Rémanol (3%), et enfin d'un autre mélange inactivant (désinfectants acide et basique ou avec un détergent : 17%).

Le pulvérisateur est utilisé dans 31% des cas pour la désinfection, cette méthode est vraiment intéressante pour une application complète sur toutes les surfaces ; cependant la qualité du nettoyage est souvent une limite. L'application à l'aide d'un balai ou d'une brosse est aussi très fréquente (28%). L'aspersion est utilisée par 21% des éleveurs. Un éleveur utilise le rouleau (soit 3%). Le séchage est complet après chaque désinfection (attente d'au moins 24h), sauf pour un élevage, où les deux désinfections se succèdent en moins de 24h.

La désinfection du matériel est beaucoup moins courante que celle du bâtiment : elle concerne 52% de l'échantillon. L'eau de Javel est le désinfectant le plus fréquent (24%), puis on trouve le Virkon (14%), le Biocid (7%), le Rémanol (3%) et le Crésyl mélangé au Virkon (un seul cas, 3%). La désinfection est presque toujours appliquée par immersion (48% des cas) ; elle est réalisée grâce à une pompe dans un élevage (soit 3%). Le séchage est toujours complet après une désinfection du matériel (séchage par exposition au soleil).

4.3.1.1.1.3 Deuxième désinfection

Le vide sanitaire est supérieur à une semaine pour 90% d'entre eux. 7% des élevages (soit deux élevages) utilisent des locaux neufs ou non utilisés depuis plusieurs années. Un seul élevage (soit 3% des cas) n'observe pas de vide sanitaire ; les poussins arrivent le lendemain suivant l'évacuation de la bande précédente et les deux désinfections sont consécutives.

La deuxième désinfection concerne 62% des élevages. Elle est réalisée le jour même, pour 14% des cas, la veille pour 3%, et l'avant-veille pour 14%. Un tiers des « deuxièmes désinfections » (31%) sont espacées par rapport à l'arrivée des poussins (entre 5 et 15 jours).

Le Virkon est le désinfectant le plus utilisé (24%), puis il y a la chaux (21%), ou la chaux suivie du Virkon pour 7% d'entre eux et enfin le Crésyl (7%). Le Virkon est le seul

désinfectant à être utilisé le jour d'arrivée des poussins, en leur présence ou non, en raison de son absence de toxicité, et sa très bonne tolérance.

Pour 34% des cas, la désinfection est appliquée sur toutes les surfaces, pour 10%, elle concerne le sol et les murs entiers, ou le sol et les murs en partie pour la même proportion. Enfin, seulement 7% des éleveurs désinfectent uniquement le sol.

- **Selon l'index synthétique de décontamination, 21% des éleveurs ont reçu la meilleure note (1), 10% la note intermédiaire (2), et 69 % la moins bonne note (3).**

4.3.1.1.2 Mesures sanitaires spatiales

Les individus malades sont généralement laissés dans le même local que le reste de la bande (76% des cas). Ils sont mis dans un local différent dans 17% des cas (la qualité de l'isolement est très peu différente que précédemment). Seulement 7% des éleveurs abattent les animaux malades ou les éloignent de l'élevage.

La majorité des éleveurs (59%) procèdent à une évacuation immédiate des cadavres. Par contre, 28% enfouissent les cadavres sur le site (fosse sans chaux) ; 7% les incinèrent ; enfin, 7% les évacuent de manière différée.

Le fumier est le plus souvent (76% des cas) évacué du site (il sert au maraîchage). Dans 17% des cas, il est conservé à proximité des bâtiments sans précaution particulière, et dans 7% des cas, il est mis dans une fosse avec de la chaux.

La litière est humide et/ou très dégradée à la moitié de la durée d'élevage pour un tiers des élevages (31%). Au quatrième prélèvement, les litières sont généralement toutes dégradées.

41% des éleveurs changent de tenue pour travailler, sur le site d'élevage ; cependant l'intérêt de cette mesure varie considérablement selon de nombreux facteurs (par exemple, si l'éleveur s'occupe d'une seule bande ou de plusieurs...). 52% des éleveurs changent de chaussures, c'est une mesure d'autant plus nécessaire que l'usage de pédiluves est extrêmement rare.

Le personnel porte des habits propres pour 90% d'entre eux. Cependant cela ne signifie pas que les habits sont lavés après chaque utilisation quotidienne, mais seulement qu'il n'y a pas de souillures particulièrement visibles.

Il y a une communication directe inter-élevages avérée pour 31% des élevages enquêtés.

Dans 93% des cas, aucun pédiluve n'est utilisé. Par contre, les pédiluves lorsqu'ils sont fonctionnels sont utilisés correctement : le Crésyl y est renouvelé quotidiennement.

Les volailles traditionnelles sont présentes dans 21% des cas ; elles ne sont l'objet d'aucune prophylaxie médicale ou sanitaire et sont aussi bien élevées par des éleveurs occasionnels que par les expérimentés, qui, par ailleurs, sont soucieux d'améliorer leur prophylaxie médicale et sanitaire!

Les animaux domestiques sont très fréquents (72%).

La présence des rongeurs est supposée dans 90% des élevages. En fait, les bâtiments semi-ouverts n'ont aucune protection contre les rongeurs (pas de lutte spécifique...). Seuls les locaux aux orifices inaccessibles, à l'intérieur des maisons, ou sur le toit, peuvent être considérés dépourvus de rongeurs.

La figure suivante montre que des bandes multiples et mixtes peuvent être placées dans un même bâtiment, où il est impossible de placer des barrières sanitaires spatiales, ni de décontaminer efficacement les locaux.



Fig. 8) Elevage de bandes mixtes en bâtiment semi-ouvert.

4.3.1.2 Les pratiques vaccinales

4.3.1.2.1 Conservation du vaccin, préparation de la solution vaccinale

93% des achats des vaccins par les éleveurs sont réalisés le jour même de leur utilisation. En ce qui concerne les deux éleveurs qui ont acheté leur vaccin à l'avance, l'un l'a gardé une nuit dans la glace (aucune garantie de température jusqu'à l'heure de vaccination), l'autre congèle le vaccin aliquoté en laboratoire (le vaccin ne survit pas).

Les vaccins sont vendus par les vétérinaires dans des sachets plastiques généralement noirs, et avec de la glace en quantité suffisante. La température de conservation est donc correcte (entre 2 et 8°C) pour 97% d'entre eux. Il en est de même pour la tenue du vaccin à l'obscurité, estimée pour 97% d'entre eux satisfaisante.

La solution vaccinale reconstituée à la primovaccination n'est jamais réutilisée pour le rappel.

L'eau de reconstitution vaccinale est, dans 69% des cas, de l'eau de puits (les éleveurs utilisent préférentiellement l'eau de puits pour vacciner en eau de boisson). Dans 28% des cas, c'est de l'eau minérale ou distillée qui est utilisée. Un seul éleveur (soit 3%) utilise l'eau de la SDE.

La figure suivante présente des éleveurs remplissant les abreuvoirs à partir d'une réserve d'eau alimentée par un puits en arrière plan.

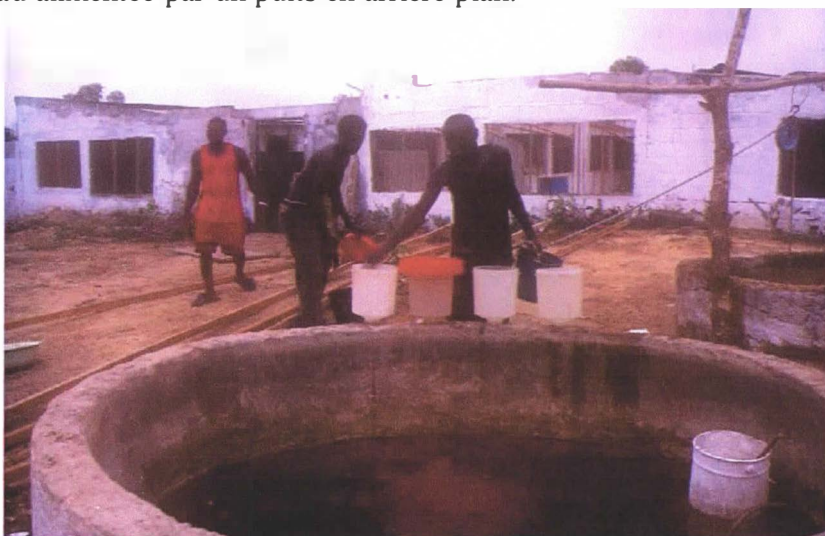


Fig. 9) Remplissage des abreuvoirs avec l'eau de puits.

La poudre de lait n'est jamais utilisée pour neutraliser le chlore et stabiliser le virus.

4.3.1.2.2 Réalisation technique

Dans 10% des cas, les abreuvoirs sont métalliques et sont utilisés pour la vaccination en eau de boisson. Parmi les 3 éleveurs incriminés, un seul était convaincu de la nécessité de vacciner. Les deux autres n'ont d'ailleurs pas effectué de rappel.

Les abreuvoirs sont utilisés propres le jour de la vaccination (90%). Mais, il est difficile de connaître les conditions réelles de nettoyage et de rinçage. 10% utilisent de l'eau de Javel juste avant la vaccination or la qualité du rinçage est inconnue.

L'assoiffement est compris entre 1 et 2 heures dans 55% des cas, et il est supérieur à 2 heures dans 31% des cas. Dans 14% des élevages, la vaccination ne se fait jamais par eau de boisson.

L'abreuvement dure entre 1 et 2 heures pour 48% des cas. Il est supérieur à 2 heures pour 21% des cas, et inférieur à 1 heure pour 17%.

La vaccination est réalisée à une heure chaude dans 52% des cas.

Dans 66% des cas à la primovaccination et dans 40% des cas au rappel, la technique d'administration est jugée satisfaisante. Les problèmes rencontrés sont : le sous-dosage (solution vaccinale non distribuée entièrement, dilution trop importante...), la mauvaise conservation du vaccin vivant (usage de Javel, par exemple), l'usage d'une quantité d'eau insuffisante...

Un sous-dosage (au niveau de la prise vaccinale réelle, car le nombre de doses achetées est généralement suffisant) est observé pour 17% des primovaccinations, et 16% des rappels.

Une quantité de solution vaccinale insuffisante est rencontrée pour 14% des primovaccinations, et pour 24% des vaccinations de rappel.

4.3.1.2.3 Protocoles

59% des bandes sont vaccinées deux fois par eau de boisson, 21% sont vaccinées de manière individuelle à la primovaccination, puis par eau de boisson pour le rappel. 10% vaccinent deux fois de manière individuelle. 14% des bandes ont reçu une seule vaccination par eau de boisson (le rappel a été annulé soit par manque de conviction par rapport à l'utilité de la vaccination, soit à cause de l'apparition de la maladie).

Les protocoles conseillés par les vétérinaires les plus fréquents sont :

- vaccinations à 9 et 18 jours,
- vaccinations à 10 et 20 jours.

La réalité est bien sûr beaucoup plus complexe, car les éleveurs ne suivent pas précisément ces protocoles établis à l'avance (oubli, pas d'argent disponible, ...). La diversité des protocoles est donc grande.

On trouve 15 bandes (52%) où la primovaccination a été précoce (entre 6 et 12 jours) avec un rappel « précoce » avant 20 jours (entre 17 et 20 jours). Trois bandes (10%) ont des primovaccinations et des rappels tardifs (primovaccinations à 17 ou 18 jours, rappels entre 23 et 28 jours). Cinq bandes (17%) ont été vaccinées d'abord précocement (avant 12 jours), puis avec un rappel entre 21 et 23 jours. Deux autres (7%) ont aussi une primovaccination précoce, mais le rappel est encore plus tardif (à 25 et 27 jours). Enfin, quatre bandes (14%) n'ont pas réalisé de rappel (les vaccinations ont été précoces, sauf pour une qui a été vaccinée à 15 jours).

Les voies d'administration utilisées pour la primovaccination sont, par ordre décroissant : l'eau de boisson (72%), la goutte oculaire (17%), le trempage du bec (10%).

Pour le rappel, l'eau de boisson est davantage utilisée (76%). Les voies individuelles (goutte oculaire, trempage du bec, et injection intra-musculaire) sont utilisées pour une bande chacune (3*3%).

Rq : attention, les pourcentages sont calculés sur l'échantillon total, or, 4 bandes n'ont pas bénéficié de vaccination de rappel.

Les vaccins utilisés sont pour la primovaccination : HipraGumboro (90%), Gumboral CT (7%), Gallivac (3%).

Pour le rappel, le vaccin des laboratoires Hipra (dont le conditionnement en petites doses est intéressant) est aussi le plus utilisé (72%), puis on trouve le Gumboral CT (7%), le Gumbopest (3%), et le Gallivac (3%).

Le Gumbopest est un vaccin inactivé huileux injectable.

D'après une étude récente portant sur les souches sénégalaises [Eterradosi, Cardinale *et al.* 1999], les vaccins utilisés correspondent aux souches sauvages.

4.3.1.2.4 Observations cliniques

Il y a eu seulement 4 suspicions parmi les 29 bandes suivies, soit 14% de l'échantillon. Parmi ces quatre bandes, il y a eu deux diagnostics nécropsiques de maladie de Gumboro et un diagnostic de néphrite, qui était liée à la maladie de Gumboro, confirmée par la sérologie (titres très élevés en fin de bande en l'absence de rappel). Donc on a trois cas cliniques (11%). Pour la quatrième bande, il s'agit d'un diagnostic clinique (15% de mortalité en 2 jours à 32 et 33 jours d'âge) sans confirmation nécropsique. Deux bandes qui ont reçu la confirmation nécropsique ont traité les animaux par eau de boisson et les locaux par pulvérisation avec du Virkon ND. Le Virkon ND contient du monopersulfate de potassium, du dodécylbenzène sulfonate, de l'acide malique, de l'acide sulfamique ; c'est une association qui combine une action détergente grâce à un agent surfactif, une activité synergique d'acides organiques et une activité peroxygène puissante.

Une mortalité anormale est notée pour 45% des bandes (Cf. définition).

4.3.2 Résultats des analyses sérologiques

Tous les tests de validité ont été positifs. On retrouve en annexe les calculs de tous les titres par bande, avec les moyennes, écart-types et coefficients de variation par série de prélèvement (et par bande).

Sur cette base, des graphiques représentant la cinétique des titres moyens en anticorps par bande ont été réalisés, avec les seuils de protection et d'inhibition par les anticorps maternels, ainsi que les maximas et les minimas (par série de prélèvement et par bande).

Les graphiques sont ici regroupés et décrits brièvement par similitude d'allure et de statut vaccinal ou sanitaire (déclaration de la maladie ou non).

4.3.2.1 Profils des bandes protégées

9 bandes (31%) ont bien répondu à la vaccination et sont classées protégées en fin de bande : ce sont les bandes 5, 6, 8, 9, 12, 15, 22, 29. La protection n'est jamais continue (en particulier pendant la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine d'âge)

La moyenne des titres moyens en fin de bande est de 1557, ce qui peu élevé, et l'écart-type est de 478.

Les titres décroissent régulièrement jusqu'à la troisième série de prélèvements, ce qui signifie que les primovaccinations sont inefficaces. La bande 9 est la seule exception ; on remarque que la primovaccination réalisée tardivement, à 18 jours, entraîne une réaction immunitaire sérologiquement observable.

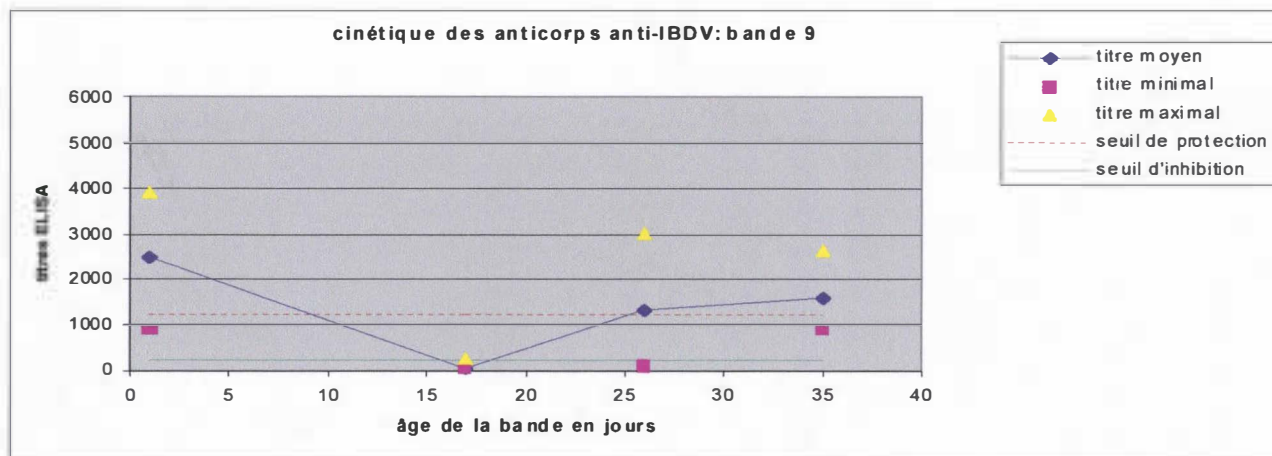


Fig. 10) Cinétique des titres moyens de la bande 9.

Pour la bande 9, le titre moyen à la primovaccination est de 53 (l'écart-type est de 80). Il y a une seule valeur proche du seuil d'inhibition, qui est de 261 (cependant, la méthode ELISA est peu sensible et précise pour les valeurs faibles).

La vaccination efficace la plus précoce a été réalisée à 17 jours (bande 5). Le titre-moyen est de 54, l'écart-type est de 79, et le maximum est de 269 ; ces chiffres sont très proches de ceux trouvés à la primovaccination, efficace, de la bande 9.

On observe que pour ces bandes, où la vaccination a été efficace, les maxima sont en dessous ou très proche du seuil d'inhibition au rappel (ou à la primovaccination pour la bande 9). Seule la bande 6 a deux valeurs (Cf. annexes) sur dix au-dessus du seuil, or le rappel a été réalisé avec un vaccin inactivé injectable, qui n'est pas sensible aux anticorps maternels.

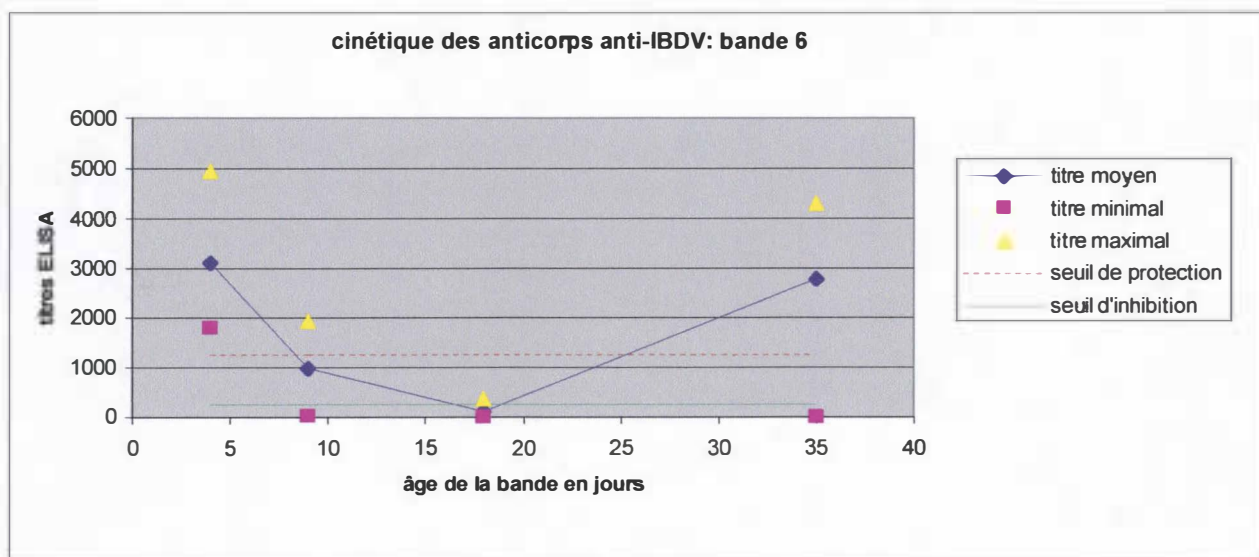


Fig. 11) Cinétique des titres moyens de la bande 6.

La primovaccination de la bande 9 a été effectuée par eau de boisson. En ce qui concerne le rappel, sept ont été vaccinées par eau de boisson, une par voie oculaire et une par injection.

Sur les sept vaccinations en eau de boisson, cinq ont été réalisées par l'eau de puits, aucune par l'eau de la SDE.

Remarque : il existe des vaccins vivants tolérés par la protection passive, mais ils n'ont pas été utilisés pendant cette étude pour des raisons d'approvisionnement (la bande 29 devait être vaccinée avec le BUR 706 à 8 jours).

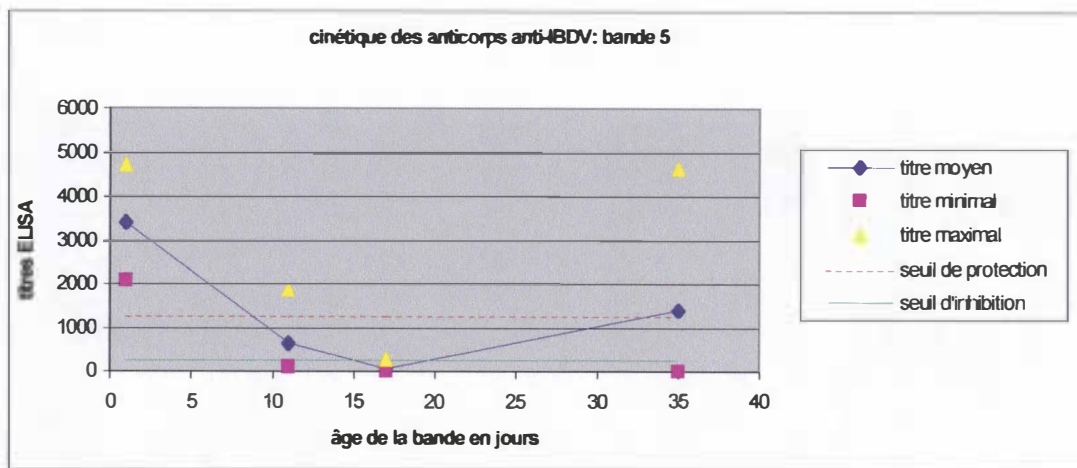


Fig. 12) Cinétique des titres moyens de la bande 5.

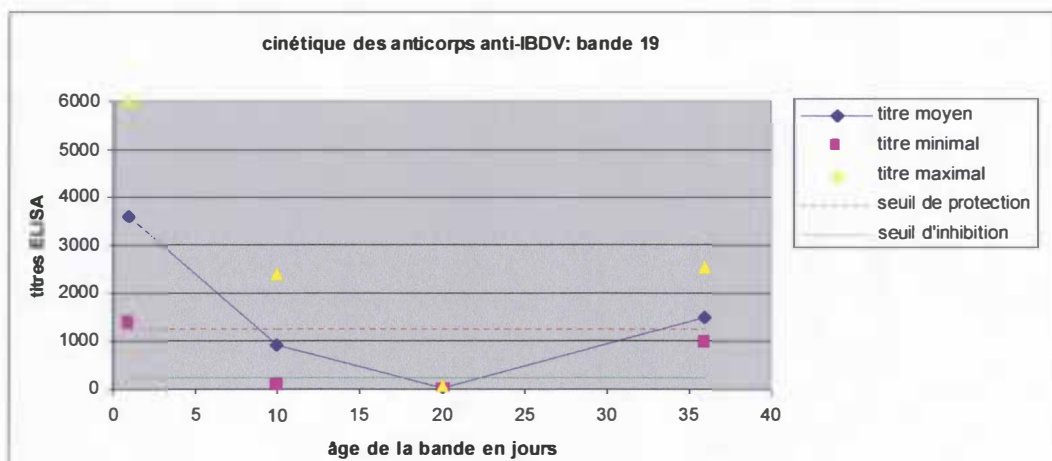
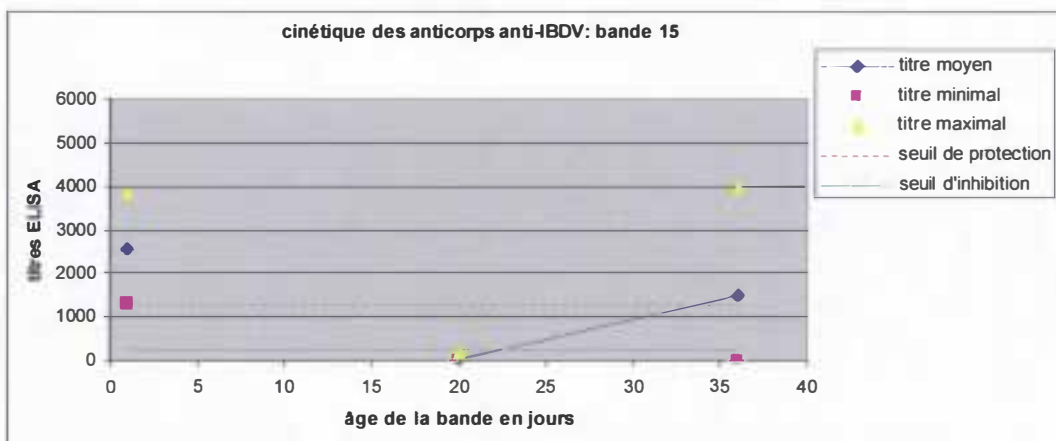
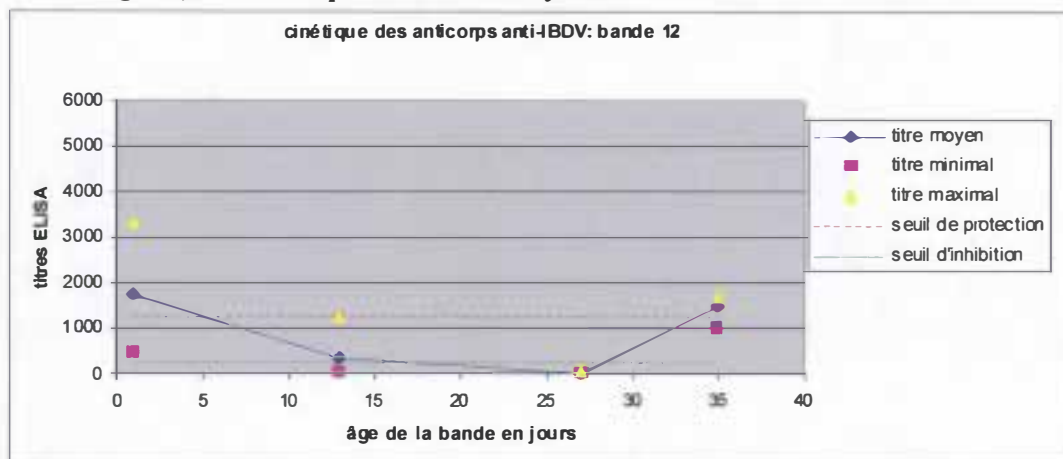


Fig. 13) Cinétique des titres moyens des bandes 12, 15 et 19.

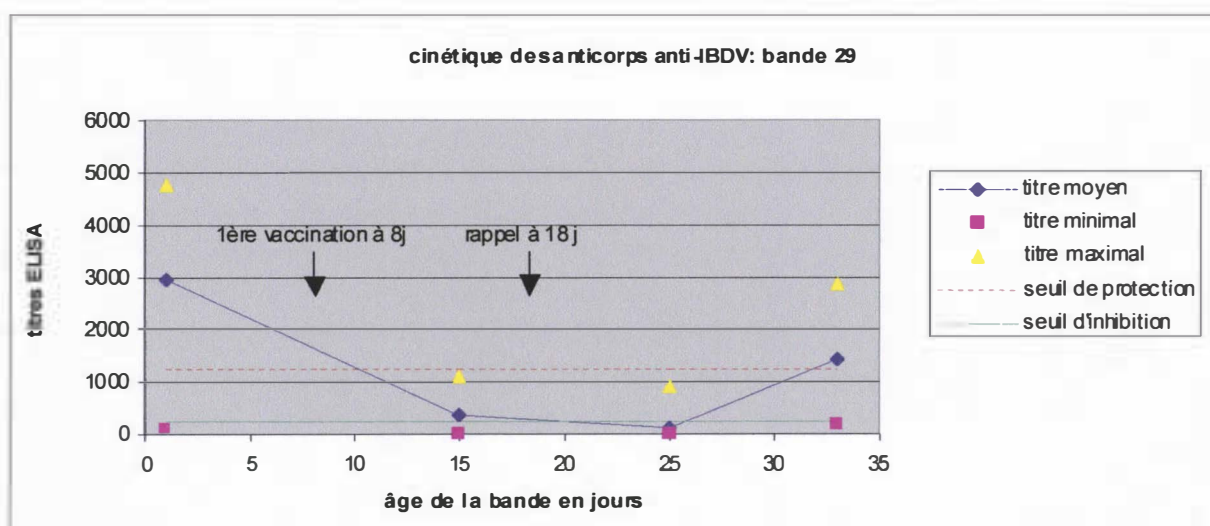
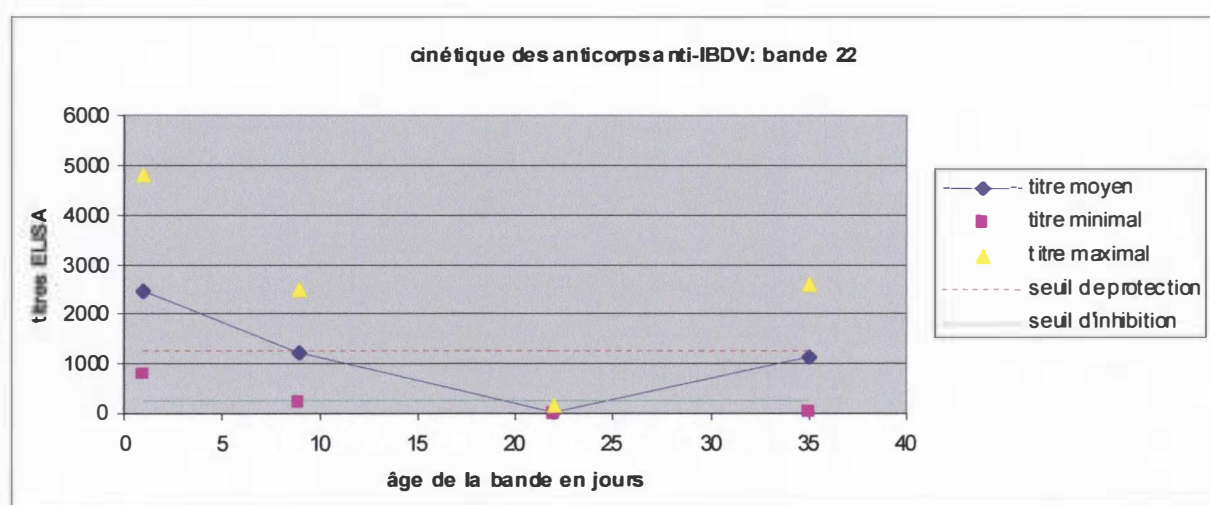
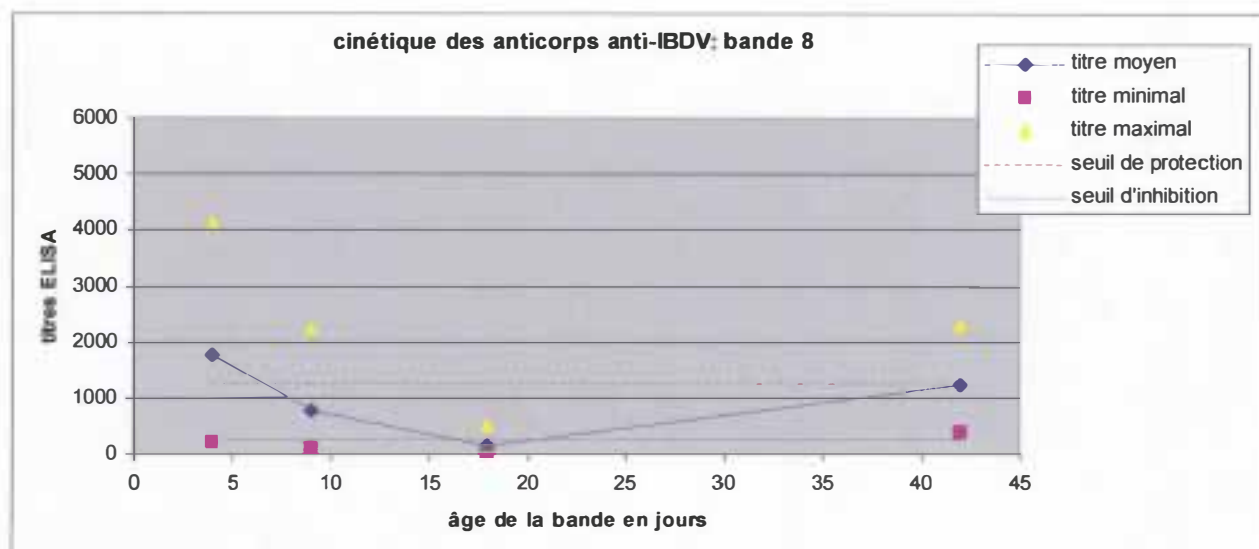


Fig. 14) Cinétique des titres moyens des bandes 8, 22, 29.

4.3.2.2 Profils des bandes atteintes de la maladie de Gumboro

Les bandes 1, 4 et 18 ont exprimé cliniquement la maladie (pour la bande 18, la néphrite diagnostiquée s'avère liée à la maladie de Gumboro), qui a été confirmée par l'observation des lésions. La bande 28 est un cas de suspicion et n'a pas été l'objet d'un diagnostic nécropsique ; cliniquement, la bande a subi 30 mortalités sur un effectif initial de 200 à 32 et 33 jours (15% de mortalité).

L'allure globale des courbes montre que les titres décroissent au moins jusqu'à la date du rappel, puis augmentent de manière très importante entre les deux derniers prélèvements pour les bandes 4 et 18. Le titre moyen est très bas et stable entre les deux derniers prélèvements pour la bande 1 ; il augmente légèrement pour la bande 28 en fin de bande (le titre moyen passe de 94 à 447, les écart-types sont de 156 et 1192 respectivement). Pour les bandes 1 et 28, l'infection (hypothétique pour la bande 28) est trop récente, l'augmentation des titres d'anticorps post-infectieux ne s'est pas encore mise en place. Par contre, on observe un titre de 3827 à 36 jours au niveau de la bande 28, ce qui est très élevé (titre non atteint chez les bandes protégées).

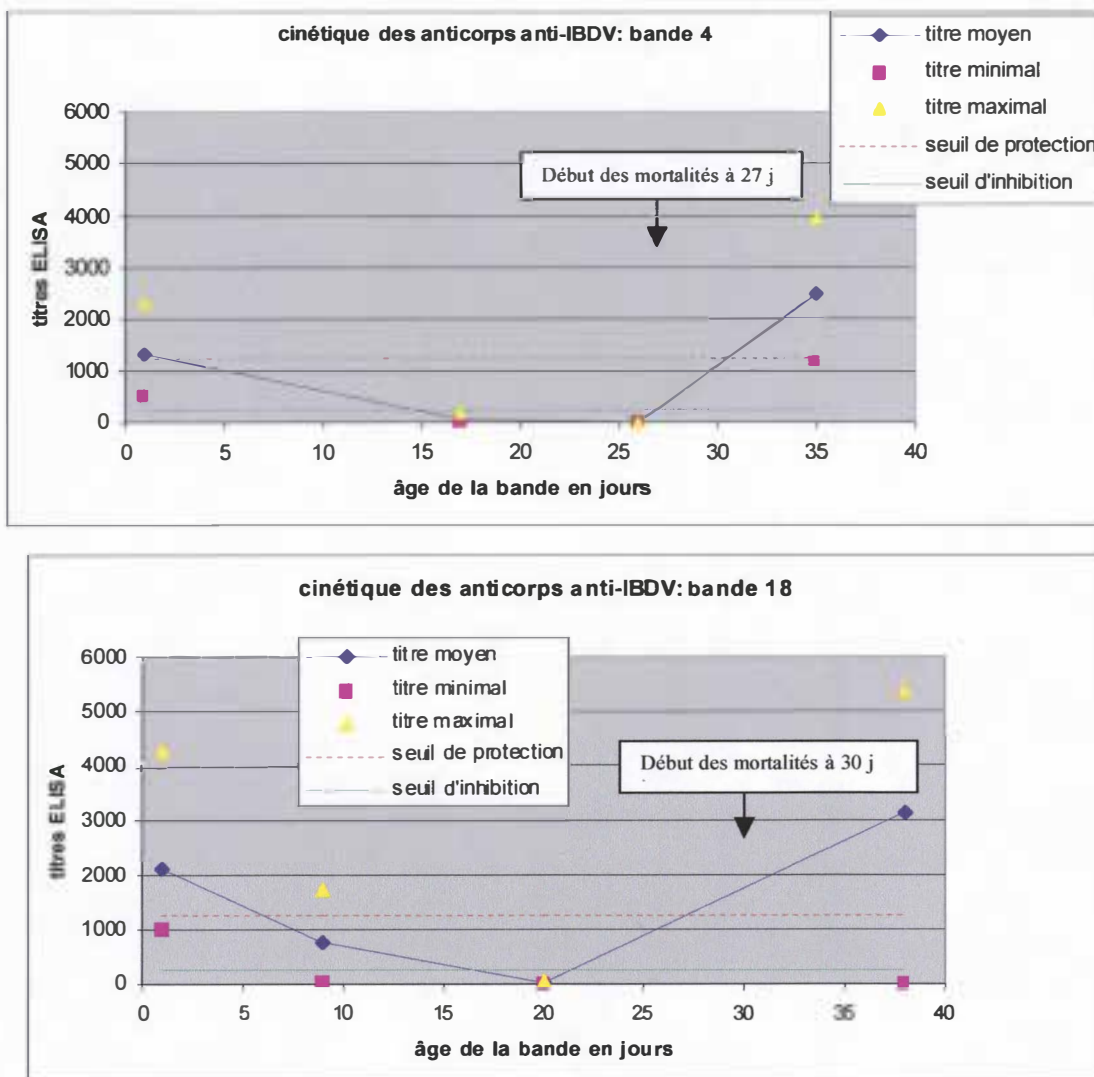


Fig. 15) Cinétique des titres moyens des bandes 4 et 18.

Les primovaccinations étaient trop précoces pour les bandes 1, 18 et 28.

On voit clairement sur le graphe de la bande 1 que les deux vaccinations sont inefficaces, le titre moyen, très bas au rappel, ne varie pas entre le rappel et la fin de bande. Le lot 1 est très hétérogène à l'origine, comme le montre la protection à 1 jour (maximum à 5182, minimum à 1036).

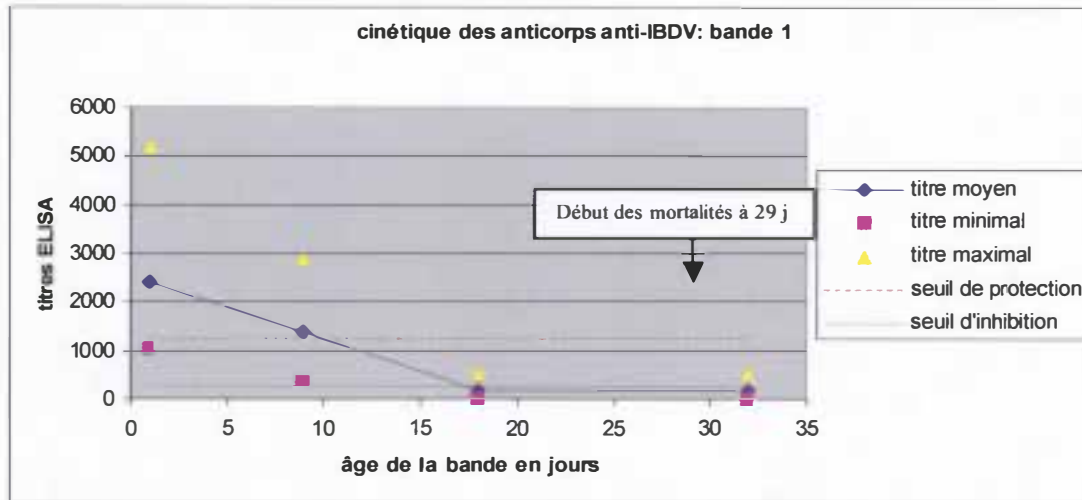


Fig. 16) Cinétique des titres moyens de la bande 1.

Cette bande a été vaccinée deux fois de manière individuelle, avec de l'eau minérale ; il a été observé un sous-dosage général (dilution trop grande des doses). A part cette erreur d'estimation du volume de solution vaccinale à préparer, aucune autre pratique à risque supplémentaire n'a été remarquée. Il est probable qu'un problème supplémentaire se soit ajouté à celui du sous-dosage. Le titre-moyen au rappel est de 160 (écart-type de 156) : la précision est faible.

D'autre part, il faut ajouter que la pression virale était très importante sur l'élevage (il y a eu un épisode clinique chez les pondeuses quelques jours auparavant).

Concernant la bande 4, on s'aperçoit que la protection initiale est très faible (moyenne de 1338, écart-type de 677). A la primovaccination (17 jours), les poussins sont « vaccinables » : ils sont bien en dessous du seuil d'inhibition (moyenne de 68, écart-type de 77, maximum à 194), or 9 jours après, les titres sont encore plus bas (moyenne de 2, écart-type de 3), donc la vaccination est totalement inefficace pour une raison autre que l'inhibition, et ce malgré une maîtrise de la technique de vaccination (la bande 9, protégée, appartient au même éleveur). La maladie se déclare le jour du rappel, donc la qualité de celui-ci n'intervient pas dans la prévention. On remarque que l'eau utilisée est celle du puits, mais que la bande 9 utilise précisément la même eau et que celle-ci a été vaccinée efficacement. En revanche, la vaccination en eau de boisson a été réalisée à une heure chaude. Enfin, il reste l'hypothèse d'une mauvaise conservation du vaccin en amont (importateur, détaillant, ...).

La bande 18, quant à elle, était vaccinable à la date prévue pour le rappel (titre moyen et maximum sous le seuil d'inhibition), mais il n'y a pas eu de rappel, d'où l'absence de protection. La courbe du graphe devrait être corrigée : en effet, les titres ont probablement stagné au plus bas jusqu'à 35 j (l'épisode clinique a débuté à 30j).

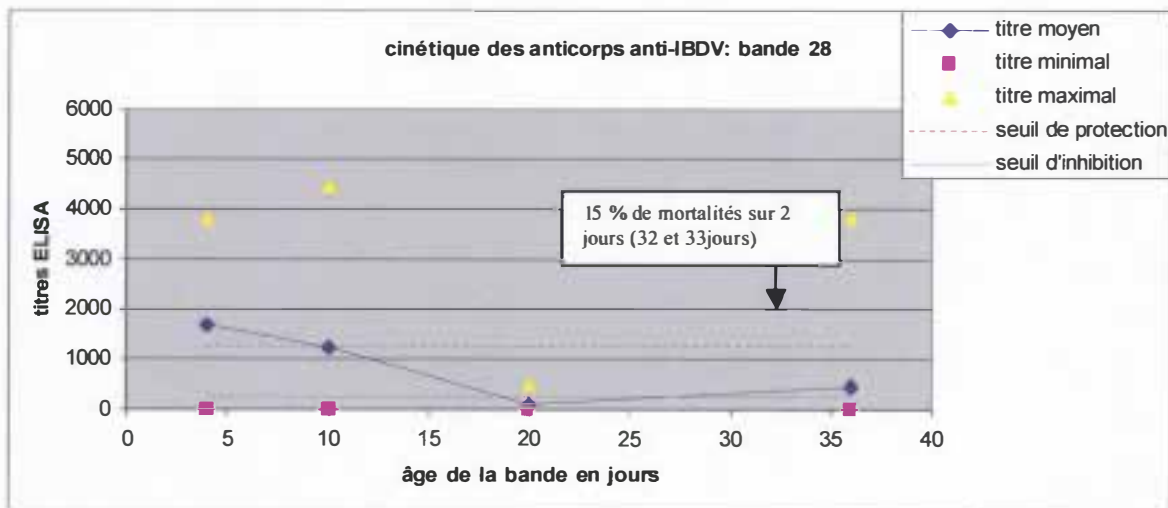


Fig. 17) Cinétique des titres moyens de la bande 28.

La bande 28 était vaccinable à 20 j (moyenne de 94, écart-type de 156). Outre un abreuvement trop court, la qualité de l'eau est à incriminer : en effet, des larves d'insectes vivantes ont été observées dans l'eau de puits recueillie pour la vaccination, ce qui témoigne de la présence importante de matières organiques.

4.3.2.3 Profils des bandes non protégées (sans épisode clinique)

Les vaccinations de rappel de ces bandes sont soit totalement sans effet, soit ont une efficacité partielle, hétérogène, qui conduit à des titres moyens trop faibles pour considérer la bande protégée.

Parmi les 17 bandes non protégées, 10 d'entre elles (les bandes 3, 7, 10, 14, 16, 17, 21, 24, 25, 26) ont un profil similaire qui présente une décroissance complète des anticorps, avec des vaccinations sans aucun effet sérologique à l'échelle collective. Le graphique de la bande 17 est présenté pour illustrer ce groupe.

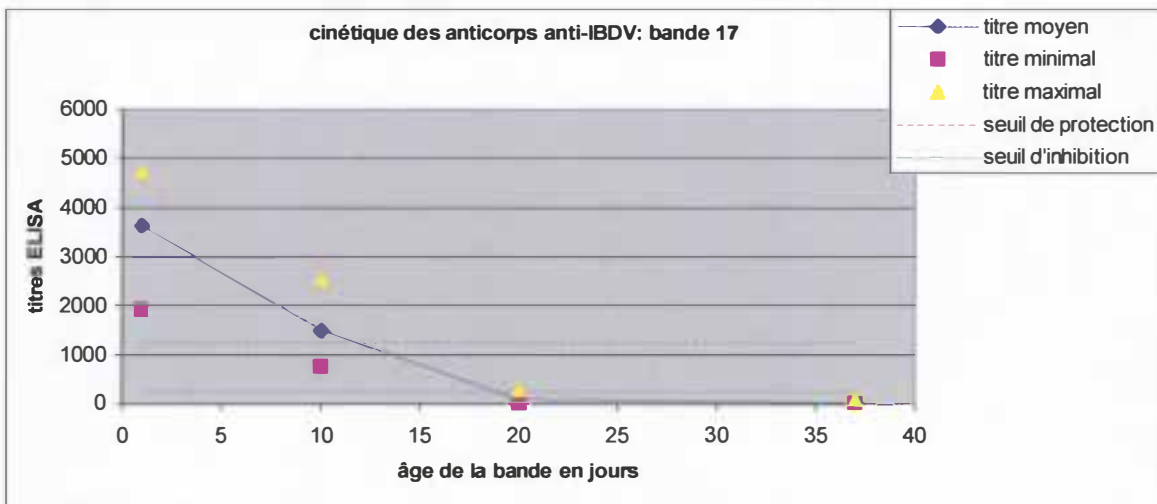


Fig. 18) Cinétique du titre moyen de la bande 17.

La décroissance est régulière; le titre moyen est beaucoup plus élevé à 10 jours que le seuil d'inhibition (toutes les valeurs sont supérieures) ; le titre moyen à 20 jours est inférieur au seuil d'inhibition (moyenne de 88, écart-type de 103) ; il y a une seule valeur (291) sur dix supérieure au seuil d'inhibition au moment du rappel. En fin de bande, le titre moyen et l'écart-type ont encore diminué par rapport au rappel.

Dans le cas de la bande 17, il n'y a pas eu de rappel, ce qui justifie l'allure de la courbe. Les bandes 21 et 26 sont dans la même situation (et la quatrième a développé la maladie de Gumboro).

La bande 3 a utilisé des abreuvoirs métalliques pour la vaccination en eau de boisson.

La bande 7 a été vaccinée en eau de boisson à 18 jours (rappel) en utilisant de l'eau de puits, et la durée d'abreuvement a été trop longue (erreur facilement faite avec les petits effectifs).

La bande 10 a été vaccinée en eau de boisson à 18 jours (rappel) en utilisant de l'eau de puits, la durée d'abreuvement a été trop courte et la quantité d'eau utilisée, insuffisante. De plus, le vaccin a été acheté la veille et a été conservé toute la nuit dans de la glace. On peut alors mettre en doute la bonne conservation du vaccin. En effet, un abreuvement trop court est souvent responsable d'une immunisation hétérogène du lot mais pas d'une absence de réponse, ce qui conduit à chercher d'autres causes d'échec possibles, comme un défaut de conservation ou une inhibition à cause de la qualité de l'eau de puits, plus ou moins chargée de matières organiques.

Les bandes 14, 16, 24, 25 avaient toutes un titre moyen au rappel inférieur au seuil d'inhibition. Elles voient leur titre moyen et l'écart-type associé augmenter entre le rappel et la fin de bande (Cf. annexe) ; il serait intéressant de savoir si les différences sont significatives ou non.

S'il y a eu une augmentation significative des titres moyens, on en déduit donc que la vaccination n'est pas totalement inefficace, ou plutôt que le virus vaccinal n'est pas totalement inactivé, à moins qu'on assiste tout simplement à un biais d'échantillonnage.

L'éleveuse de la bande 14 a utilisé un vaccin congelé. La congélation inactiverait le vaccin de manière importante, mais incomplète. Concernant la bande 16 et 24, la pratique incorrecte notée est l'usage d'une quantité d'eau insuffisante (et un temps d'abreuvement trop court). De l'eau de puits a été utilisée pour les bandes 16, 24 et 25 et de l'eau distillée pour la 14. Si l'on prend le cas de la bande 16, celle-ci présentait au rappel des valeurs bien inférieures au seuil d'inhibition par les anticorps maternels (moyenne de 46, écart-type de 43), ce qui était très favorable à la vaccination, qui a pourtant totalement échoué.

Cependant, le manque de sensibilité des tests ELISA pour des titres faibles nous oblige à rester prudents sur l'interprétation de ces résultats.

La bande 2 est présente deux intérêts principaux : elle a subi deux vaccinations tardives (18 et 28 jours) et elle est conduite de manière très proche de la bande 29, où la vaccination a réussi. En effet, ces deux bandes appartiennent aux mêmes éleveurs, dont le bon niveau technique et le sérieux sont assez sûrs (en matière d'administration vaccinale, les recommandations du guide d'élevage de l'ISRA sont suivies à la lettre). La bande 2 a été vaccinée par goutte oculaire à 18 jours et eau de boisson (minérale) à 28 jours, tandis que la bande 29 a été vaccinée à 7 jours et 18 jours par goutte oculaire. Le même vaccin (Gumboral CT, non toléré par les anticorps maternels) a été utilisé. Ces deux bandes ont donc reçu la même vaccination à 18 jours, qui a été efficace pour l'une, inefficace pour l'autre.

A 18 jours, le titre moyen de la bande 2 est proche du seuil d'inhibition, un tiers des valeurs (3 sur 10) étant supérieures à ce seuil. On ne connaît pas précisément le titre moyen de la bande 29 à J18, mais il est intéressant de remarquer qu'elle a été vaccinée dans des conditions similaires (pratiques vaccinales, âge à la vaccination). Ces éleveurs présentent le double intérêt d'être fiables dans leurs pratiques et de réaliser un suivi régulier de la masse de leurs poussins. Cela nous a permis de constater que la vitesse de croissance de la bande 2 était inférieur à celui de la bande 29. Cette différence pourrait expliquer le résultat observé et illustre bien la difficulté d'établir un protocole de vaccination à dates fixes, dans des

conditions où la vitesse de croissance entre les bandes est très hétérogène, même au sein du même élevage.

Concernant le rappel de la bande 2, il est très tardif (28 jours) et la protection passive résiduelle très faible est très favorable à la vaccination (moyenne de 13, écart-type de 19). Le dernier prélèvement est réalisé 7 jours après la vaccination montre un titre moyen faible compatible avec un échec de vaccination. Cependant, si on se réfère au graphe de la bande 29, on voit que la réaction immunitaire était indétectable 7 jours après la date de vaccination (vaccination à 18 jours, prélèvements à 25 jours), alors qu'à J32, la bande avait séroconverti. Dans le cas de la bande 2, on ne peut donc pas conclure à un échec de la vaccination et un cinquième prélèvement serait donc nécessaire. Dans tous les cas, cette bande n'était pas protégée avant la cinquième ou la sixième semaine, ce qui n'est pas du tout satisfaisant.

Pour ce cas, la seule hypothèse d'échec résiduelle serait un défaut de conservation du vaccin chez le fournisseur, ou pendant le transport.

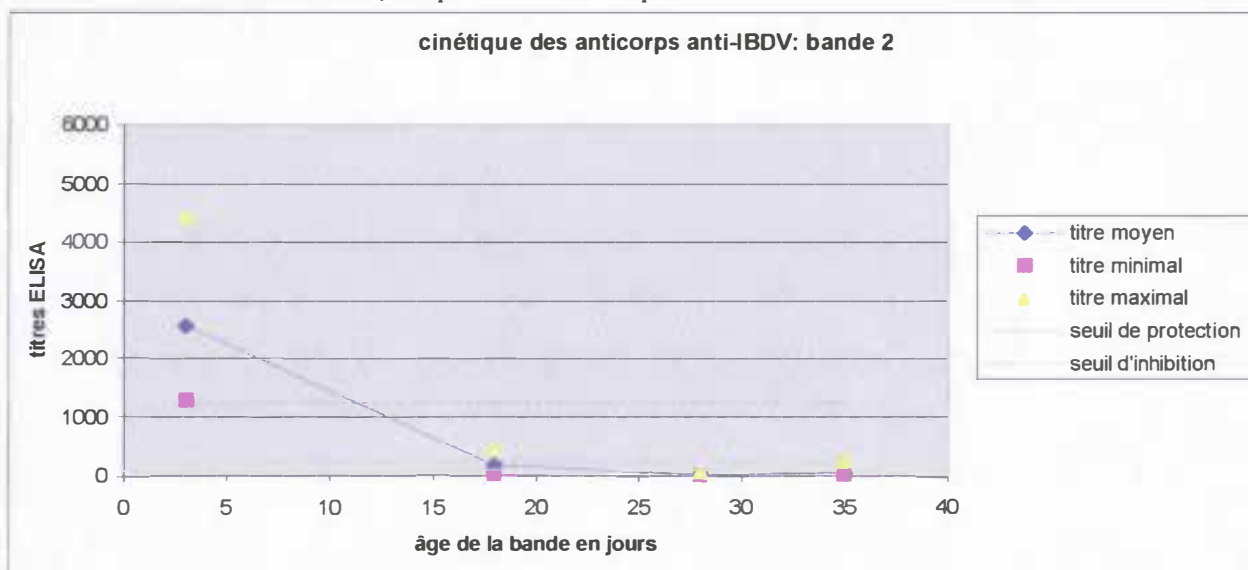


Fig. 19) Cinétique du titre moyen de la bande 2

La bande 20 a des titres moyens supérieurs au seuil d'inhibition pour les deux vaccinations : elle n'a jamais été « vaccinable » aux dates prévues de vaccination, alors que la date du rappel n'est pas particulièrement précoce. La moyenne des titres à 21 jours est de 375, et l'écart-type 251. Les prélèvements ont été réalisés à 10 et 21 jours alors que les vaccinations ont été administrées à 8 et 20 jours (soit de manière légèrement antérieures aux prélèvements). On note que la bande 29 qui a un titre-moyen initial (2949) proche de la bande 20, a été vaccinée avec succès à 18 jours ; donc la décroissance des anticorps maternels de la bande 20 semble anormalement lente, puisqu'à 21 jours, les titres restent encore trop élevés.

L'exemple de la bande 20 attire l'attention sur un problème particulièrement important au Sénégal : la prévision des dates de vaccination grâce à des formules (type Kouwenhoven) est impossible car le modèle utilisé est trop différent des élevages sénégalais ; de plus, il semble délicat de trouver un modèle national fiable, car les lots de poussins commercialisés au Sénégal ainsi que les conditions d'élevage (influençant la vitesse de croissance) restent très hétérogènes.

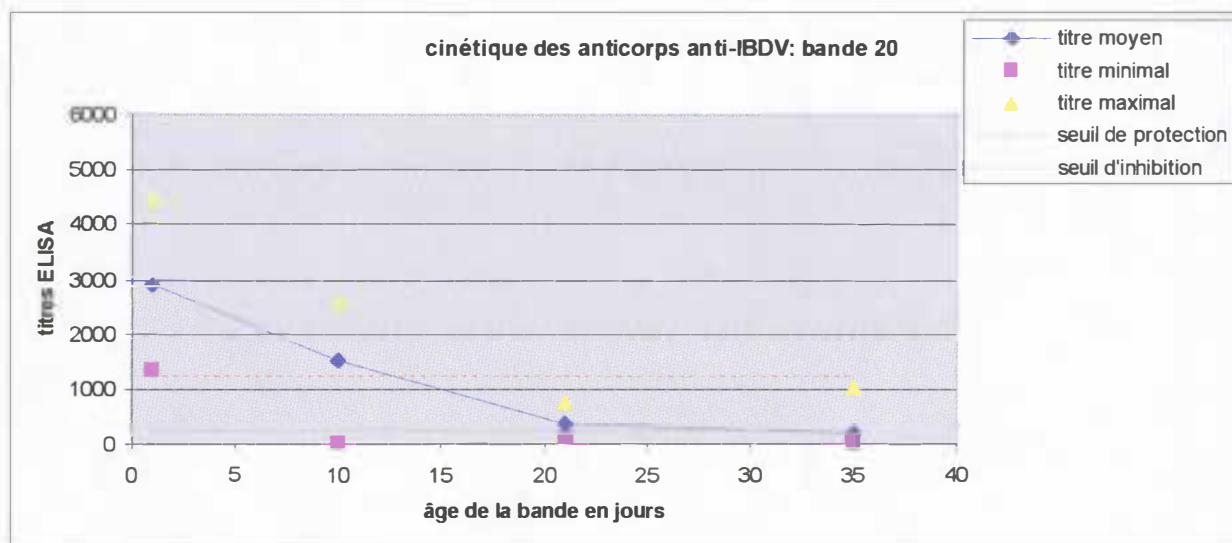


Fig. 20) Cinétique des titres moyens de la bande 20.

La bande 27 a présente une courbe d'allure similaire à la bande 20 ; cependant, comme la vaccination a été décalée de 5 jours par rapport à la date du prélèvement (antérieur à la vaccination), il est difficile de savoir si le titre moyen était supérieur au seuil d'inhibition à la date du rappel. Cependant, les maxima étant très élevés pour les trois premiers prélèvements, il est probable que l'inhibition par les anticorps maternels ait concerné au moins une partie du lot. De plus, on sait qu'il y a eu sous-dosage au rappel et que l'eau utilisée est celle de la SDE, qui est impropre à l'usage vaccinal (vaccin vivant) puisqu'elle contient de l'eau de Javel (à quelle concentration ?). Tous ces facteurs ont donc pu concourir à l'échec vaccinal.

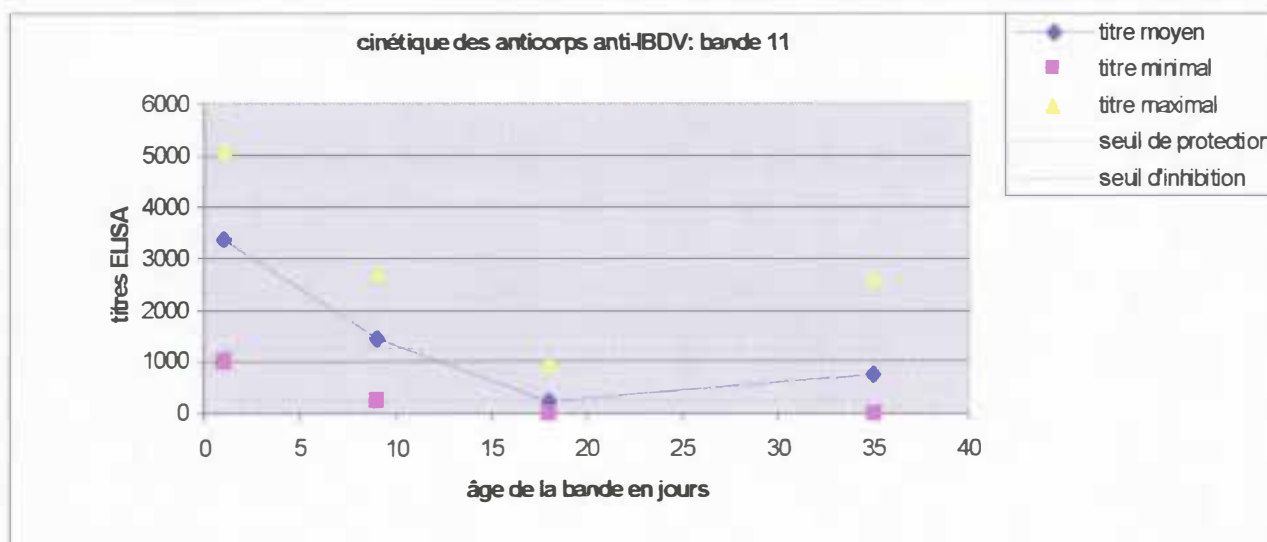


Fig. 21) Cinétique des titres moyens de la bande 11.

Le cas de la bande 11 demande à être détaillé. La bande a été vaccinée en eau de boisson à 9 et 18 jours. La primovaccination n'a pas été efficace à 9 jours, mais il y a une réponse sérologique en fin de bande, d'allure peu habituelle. En effet, on a une réponse très hétérogène : la moyenne à 35 jours est de 754 et l'écart-type de 919 (soit un coefficient de

variation de 122). Peut-être est-ce la conséquence d'un lot hétérogène à la primovaccination (moyenne à 222, écart-type à 311 ; un tiers des individus au-dessus du seuil d'inhibition). On peut se demander aussi si on a affaire à une réponse à un virus vaccinal ou sauvage. C'est une bande qui n'a pas fait l'objet d'une suspicion, mais des mortalités ont été signalées entre la primovaccination et le rappel (il n'y a pas de pic de mortalité rapporté, mais la fiabilité des données n'est pas très bonne) et le lot était hétérogène, avec beaucoup de retards de croissance et des poulets mal conformés.

Une pratique à risque a été notée : les abreuvoirs sont nettoyés et traités à l'eau de Javel le jour de la vaccination, mais la qualité du rinçage est inconnue. La vaccination a été réalisée avec de l'eau de puits à une heure chaude.

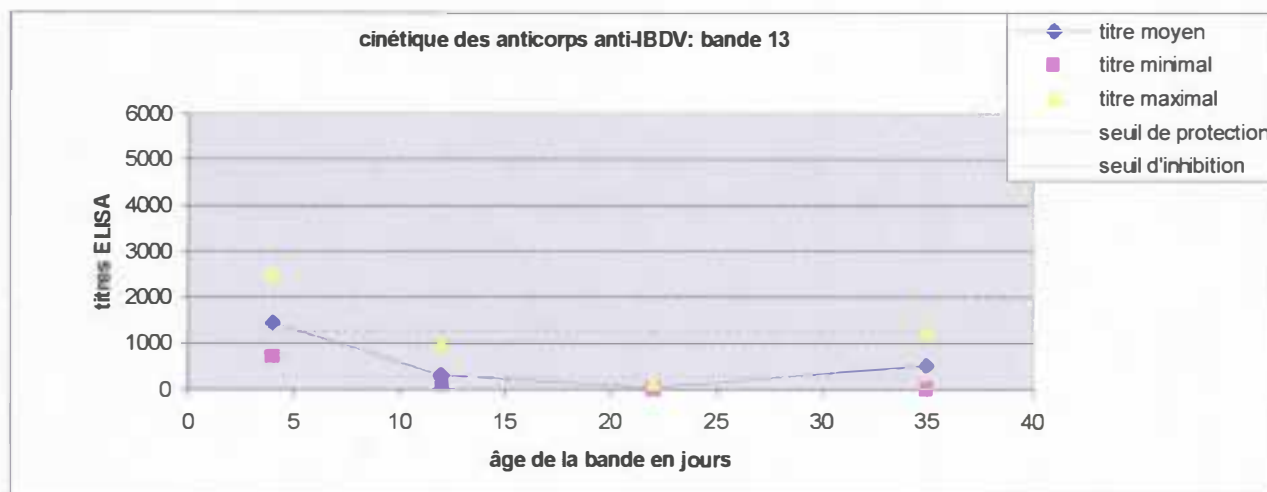


Fig. 22) Cinétique des titres moyens de la bande 13.

Les bandes 13 et 23 présentent le même profil : une réponse hétérogène et d'intensité faible fait suite au rappel, et ne permet pas une protection suffisante. A 22 jours, les bandes ont des taux d'anticorps maternels favorables à une vaccination efficace : les titres moyens sont de 28 et 51, et les écart-types sont de 43 et 77 respectivement. En fin de bande, les moyennes sont de 516 et 562, les écart-types sont de 549 et 465. Donc, on s'aperçoit que la réponse vaccinale est hétérogène et insuffisante. Les résultats sérologiques sont cohérents avec l'observation des pratiques : les quantités d'eau sont insuffisantes (200 doses dans 4 L et 500 doses pour 5 L pour 200 oiseaux) ainsi que les temps d'abreuvement (<1 heure). De l'eau de puits est utilisée dans les deux cas.

4.4 Discussion

4.4.1 Pratiques hygiéniques

4.4.1.1 Mesures sanitaires temporelles

Comme nous l'avons signalé ci-dessus, 41% des bandes de l'échantillon ont eu des antécédents de la maladie de Gumboro au niveau des 2 bandes précédentes. Ces bandes ayant été élevées en saison sèche, cette valeur peut être considérée comme une approximation de la prévalence en saison sèche, or elle est compatible avec la prévalence de 34% (chez les poulets de chair) trouvée par Arbelot pendant la saison sèche de 1996 [Arbelot, Dayon *et al.* 1997].

Ces chiffres témoignent d'une forte exposition des élevages au virus sauvage. Nous avons d'ailleurs constaté que les barrières sanitaires sont très faibles (communication fréquente entre les élevages, absence de pédiluves...). Dans notre échantillon, nous n'avons détecté que quatre cas cliniques parmi les 20 bandes non protégées. Cela peut être dû à un

défaut de sensibilité lié à un manque de déclarations de la part des éleveurs, à la période d'étude située principalement en fin de saison sèche (pression virale minimale) ou tout simplement aux fluctuations d'échantillonnage, le nombre de bandes n'ayant pas été choisi pour mesurer la prévalence de la maladie dans la population. Pour une prévalence attendue de 34%, un nombre total d'élevages estimé à 600 dans la région péri-urbaine de Dakar et une précision relative de 33% (ce qui est relativement élevé), il aurait alors fallu choisir un échantillon de 58 élevages (tableau III.6, p132, [Toma, Dufour *et al.* 1996]).

Dans notre échantillon, la conduite en bande unique concerne 28% des élevages alors que dans une étude récente portant sur 45 élevages, elle concernait 38% des élevages [Cardinale, Dieng *et al.* 2001]. L'élevage en bandes multiples concerne donc la majorité des élevages sénégalais, ce qui augmente encore le risque de propagation du virus. Ainsi, des éleveurs d'un niveau technique très faible arrivent à obtenir des résultats aussi bons voir meilleurs que des éleveurs expérimentés, qui ont des bandes plus exposées aux pathogènes.

4.4.1.1.1 *nettoyage*

Les pratiques hygiéniques visent à décontaminer les locaux entre les bandes et à limiter la contamination pendant la durée d'élevage. Ici, nous avons affaire à des bâtiments semi-ouverts, plus difficiles à décontaminer pendant le vide sanitaire (présence de grillage, présence de surfaces non décontaminées contiguës) et favorisant la contamination aérienne.

Si tous les élevages sont nettoyés, dans plus de la moitié des cas, la qualité du revêtement ne permet pas un nettoyage satisfaisant. De plus, la facilité de lavage du plafond n'est pas corrélée à la qualité du revêtement (présence de poutres par exemple).

Les éleveurs nettoient souvent jusqu'à mi-hauteur des murs, car cela correspond à la zone souillée. Cela révèle une conception de la propreté comme une absence de souillures macroscopiques très visibles et on peut donc craindre que les efforts de nettoyage soient très faibles sur les zones d'apparence peu souillée.

Les abords restent toujours contaminants, car il n'y a pas de désinfection pratiquée et les pédiluves sont quasiment inexistantes.

Les mélanges de produits d'entretien (détergents, désinfectants) sont très fréquents, même dans une bande appartenant à un couvoir (bande 12), où les recommandations sont susceptibles d'être les mieux suivies. Cela montre un manque d'information et/ou de formation concernant les bonnes pratiques d'hygiène.

La nature de l'eau utilisée pour le lavage est donnée à titre informatif, mais ne permet pas de tirer des conclusions, car il manque des paramètres de sortie évaluant la qualité de la décontamination (cultures bactériologiques à partir de chiffonnettes). Il serait intéressant d'avoir des résultats d'analyse sur l'eau de la SDE et surtout sur l'eau de puits en différents lieux de captage (matières organiques entre autres).

Concernant la méthode de nettoyage, la méthode recommandée est le nettoyage à haute pression (karcher) avec eau chaude et détergent [Villate 1992]; or, 86% des éleveurs procèdent par brossage ce qui conduit à des résultats très hétérogènes selon le soin accordé et la nature des surfaces nettoyées.

4.4.1.1.2 *Désinfection*

Une étape de désinfection est entreprise dans la plupart des élevages mais toutes les surfaces ne sont désinfectées que dans un tiers des cas. Moins d'un quart des locaux sont nettoyés puis désinfectés de manière satisfaisante. Comme nous l'avons déjà vu, tous les élevages sont confrontés à un environnement contaminé et contaminant, même pour les élevages ayant eu la meilleure note de décontamination (les bandes inaugurant de nouveaux locaux sont des exceptions...). En effet, les abords sont balayés ; il n'y a pas de vrai nettoyage possible (ils sont généralement en terre battue) et ils ne sont jamais désinfectés.

Le matériel est nettoyé et désinfecté dans moins de la moitié des élevages. Il constitue, avec les abords, une source de virus très fréquente.

L'étape du nettoyage est l'obstacle majeur à une bonne décontamination, car elle est la moins maîtrisée. Les surfaces nettoyées sont souvent inférieures à celles qui font l'objet d'une désinfection et les méthodes employées sont moins efficaces, or on peut considérer que toute surface mal nettoyée est forcément mal désinfectée, car les pathogènes sont protégés par les matières organiques de l'action des désinfectants. Ainsi, un élevage où le désinfectant avait été appliqué avant le nettoyage a été comptabilisé parmi les non désinfectés.

La place temporelle de la deuxième désinfection par rapport au vide sanitaire est variable. Elle devrait survenir toujours après la mise en place du matériel et de la litière, ce qui ne doit pas être réalisé systématiquement.

Il y a un réel besoin en formation des éleveurs concernant les mesures de nettoyage et de désinfection. Des informations importantes doivent passer, comme le fait que la présence de matières organiques entrave l'efficacité des désinfectants, ou que les désinfectants s'inactivent mélangés entre eux ou avec un détergent.

4.4.1.2 Mesures sanitaires spatiales

Les précautions vis-à-vis des sources de virus (malades, cadavres, fumier, volailles traditionnelles, autres élevages...) sont très insuffisantes. La gestion des animaux malades est particulièrement mauvaise. L'usage des pédiluves est presque anecdotique.

Les erreurs sanitaires sont variées et aucun élevage ne respecte des mesures sanitaires suffisantes sur tous les fronts, même ceux qui semblent gérés de manière rigoureuse. Chaque éleveur semble porter ses efforts sur certaines pratiques et en néglige d'autres. Il est ainsi courant de trouver un éleveur ayant des techniques de nettoyage et de désinfection a priori efficaces, mais élevant simultanément des volailles traditionnelles en totale liberté à proximité des bâtiments d'élevage (Cf. fig. 23)...



Fig. 23) Présence de volaille traditionnelle en liberté à proximité des bâtiments d'élevage.

Les notions de contamination et d'infection doivent être davantage expliquées par les techniciens et vétérinaires (sources de virus, vecteurs passifs...).

4.4.2 Pratiques vaccinales

4.4.2.1 Conservation et préparation du vaccin

Les éleveurs conservent généralement bien le vaccin entre l'achat et l'utilisation (la période entre les deux est courte), mais la qualité de la conservation antérieure n'est pas connue. Ainsi, il serait nécessaire d'étudier la continuité de la chaîne du froid depuis le laboratoire en passant par l'importateur jusqu'au distributeur final.

La qualité de l'eau de reconstitution vaccinale est essentielle. L'eau de puits est la plus fréquemment utilisée. Sa qualité, qui doit être très variable, n'est pas contrôlée. Elle ne subit jamais de traitement, n'est jamais filtrée... L'usage de la poudre de lait n'est pas connu, mais l'obtention d'une eau potable (sans matières organiques, ni bactéries pathogènes...) est la priorité.

C'est au vétérinaire qu'il incombe de conseiller les éleveurs pour utiliser une eau de bonne qualité.

4.4.2.2 Réalisation technique

On a vu que l'assoiffement a tendance à être trop long (supérieur à 2 heures pour 36% des vaccinations collectives) et que la durée d'abreuvement est trop longue (supérieure à 2 heures) ou trop courte (inférieure à 1 heure) dans près de la moitié des élevages. La dilution des doses n'est pas maîtrisée et entraîne souvent des sous-dosages ou prises vaccinales hétérogènes.

Il serait donc nécessaire de rappeler aux éleveurs la durée optimale d'assoiffement et la quantité de solution vaccinale à distribuer en fonction de l'effectif et de l'âge des individus. Selon le guide d'élevage de l'ISRA, le volume de solution nécessaire pour vacciner 500 sujets en eau de boisson est de 10L à 10 jours, 15L à 20 jours, 20L à 30 jours. Dans ce dernier cas, l'idéal serait de déterminer la consommation réelle des oiseaux dans leurs conditions d'élevage.

En ce qui concerne la goutte oculaire et le trempage du bec, les mises en solutions du vaccin sont en général réalisées de manière approximative alors qu'il existe des recommandations précises en fonction du nombre de doses.

4.4.2.3 Observations cliniques

Il est probable que le nombre de suspicions ait été sous-estimé en raison d'une sous-déclaration non seulement de la part des éleveurs mais aussi des agents vétérinaires eux-mêmes.

Près de la moitié des élevages connaissent une mortalité anormalement élevée, mais il serait nécessaire de disposer d'un système d'enregistrement continu des mortalités au niveau des éleveurs ou des vétérinaires. En effet, le recueil d'informations rétrospectives à chaque passage ne garantit pas une fiabilité maximale des informations.

4.4.2.4 Protocoles

On trouve encore quelques éleveurs non convaincus de l'utilité de la vaccination, mais le travail de sensibilisation nécessaire pour convaincre les réfractaires devrait être facile, car ceux-ci ont tout de même réalisé la primovaccination !

La majorité des bandes sont vaccinées en eau de boisson (principalement avec de l'eau de puits) : 80% reçoivent au moins une vaccination en eau de boisson; or, la plupart des bandes protégées ont été vaccinées de cette manière, qui est donc tout à fait utilisable, mais dont le facteur limitant principal est la qualité de l'eau variable.

L'intérêt des vaccinations individuelles est d'assurer une meilleure prise vaccinale (plus homogène). Il est dans ce cas plus facile d'encourager les éleveurs à utiliser de l'eau minérale ou distillée, car les quantités nécessaires sont moins importantes (coût moindre).

Les protocoles sont d'une grande diversité et l'efficacité de la vaccination semble reposer en grande partie sur le choix des dates de vaccination : cet aspect primordial de la prophylaxie médicale sera abordé plus loin.

On note que les vaccins utilisés sont des vaccins de souches intermédiaires non tolérés par les anticorps maternels. Il serait intéressant d'avoir recours à des vaccins non neutralisés par les anticorps maternels, comme certains vaccins vivants ou les vaccins inactivés injectables.

4.4.2.5 Analyses sérologiques

4.4.2.5.1 Bandes Protégées

Le terme « protégé » est ici relatif : comme nous l'avons vu, la protection n'est pas continue sur toute la période d'élevage. En effet, les vaccins utilisés sont neutralisés en présence des anticorps maternels, ce qui explique que les titres chutent longtemps après être passé sous le seuil de protection avant que la vaccination puisse entraîner une remontée des titres d'anticorps.

Seulement un tiers des élevages est protégé en fin de bande, ce qui est totalement insuffisant pour lutter contre la situation endémique actuelle de la maladie.

Il apparaît, en première analyse, que la vaccination collective avec de l'eau de puits ne soit pas défavorable à la réussite de la vaccination, alors que cette pratique est la plus facile et la plus pratiquée dans les élevages semi-industriels ; cependant, il existe probablement de grandes différences de qualité de l'eau selon les puits, et peut-être même au cours de l'année, ce qui reste à être investigué.

D'après l'analyse des 9 bandes protégées, aucune vaccination n'est efficace avant 18 jours. Nous avons vu que la date à laquelle disparaît l'inhibition maternelle est très variable. Cela s'explique non seulement par l'hétérogénéité des titres à J0, mais encore par les conditions d'élevage très variables qui entraînent des cinétiques de décroissance des titres tout aussi variables.

Pour les 8 bandes protégées où la primovaccination a échoué, le titre moyen des bandes était supérieur au seuil d'inhibition. A l'inverse, pour la bande 9, où la primovaccination a fonctionné, le titre moyen de la bande se situe en dessous de ce seuil. Le fait que le rappel soit efficace chez des bandes où la primovaccination a été sans effet montre que les échecs sont donc très certainement dûs à une inhibition par les anticorps maternels, qui constitue ainsi la principale cause d'échec des primovaccinations.

L'efficacité de la primovaccination peut cependant passer inaperçue si le rappel est trop rapproché (moins de 8 jours) et que la réaction immunologique n'est pas encore sérologiquement visible. Cependant, les titres en fin de bande devraient dans ce cas être significativement supérieurs à ceux issus d'une réponse immunitaire primaire.

Une solution serait d'utiliser un vaccin vivant toléré par les anticorps maternels en primovaccination, suivi d'un rappel avec un vaccin inactivé injectable, également insensible aux anticorps maternels. Cela permettrait une protection plus homogène, ce qui est observé sur la bande 6, qui a subi un tel rappel puisqu'elle a le titre moyen à 35j le plus élevé parmi les bandes protégées et non atteintes par la maladie de Gumboro (titre moyen de 2774, écart-type de 1371). Les vaccins vivants tolérés par les anticorps maternels sont utilisés au Sénégal, mais l'approvisionnement irrégulier en vaccins réduit souvent le choix.

4.4.2.5.2 Bandes non protégées

Si l'outil sérologique aide à comprendre l'évolution du statut immunitaire des bandes en fonction des différents événements, les délais de réponse immunitaire nous incite à rester prudent sur l'interprétation des résultats. Ainsi les bandes 1 et 28, atteintes de la maladie de Gumboro (pas de confirmation nécropsique pour la 28), ont des titres moyens très bas, non révélateurs de l'infection à 35 jours. La bande 28 présente un titre individuel de 3827, ce qui est très élevé pour une vaccination avec un vaccin atténué et serait plutôt compatible avec une séroconversion après infection (d'après les laboratoires HIPRA, un titre supérieur à 4000 témoigne d'un passage viral).

Des facteurs d'échec probables ont été évoqués au cours de la description des résultats. L'origine de l'échec est quelquefois évidente (absence de rappel, utilisation d'abreuvoirs métalliques) mais il est souvent difficile de privilégier une hypothèse. On peut ainsi garder l'hypothèse d'une qualité de l'eau insuffisante et celle d'une mauvaise conservation du vaccin en amont de l'éleveur pour presque tous les cas d'échec. De plus, lorsque l'origine de l'échec est mise en évidence, il faut garder à l'esprit qu'un autre facteur défavorable peut exister de manière concomitante (ex : la mauvaise qualité de l'eau). On peut aussi supposer que des effets néfastes s'additionnent pour conduire à l'échec.

Ainsi, dans le cas de la bande 1, où les pratiques n'expliquent que partiellement l'échec, il est possible que l'on sous-estime l'effet inhibiteur par manque de précision de notre échantillon (titre-moyen de 160 et coefficient de variation est de 97% au rappel).

Nous avons vu que les échecs des primovaccinations sont liés à l'inhibition par les anticorps maternels, à cause de la précocité de celles-ci ; ce facteur essentiel masque les autres causes d'échec qui auraient pu intervenir.

Si on reprend les hypothèses les plus fréquemment rencontrées au rappel, on trouve en premier lieu la qualité de l'eau (eau de puits) et la mauvaise conservation du vaccin, puis l'absence de rappel et l'usage d'un volume insuffisant de solution vaccinale, enfin l'inhibition par les anticorps maternels et le sous-dosage.

La mauvaise conservation du vaccin par l'éleveur a été objectivée pour deux bandes seulement. Par contre, nous ne connaissons pas la qualité de la conservation en amont de l'éleveur, et il serait nécessaire de faire une étude précise de ce sujet, notamment en utilisant des marqueurs sensibles au dépassement d'une température seuil.

La qualité de l'eau de puits est aussi problématique, car elle doit être très variable. Il serait utile de réaliser une étude portant sur la qualité de l'eau sur un échantillon de puits, et ce à plusieurs époques de l'année.

Enfin, l'hétérogénéité des lots est défavorable à l'efficacité de la vaccination, car les titres passent sous le seuil d'inhibition à des moments très différents. Des progrès pourraient être réalisés dans les couvoirs, en évitant, par exemple, de mélanger des œufs à couver d'origines différentes pour une même éclosion.

5 Conclusion

Nous avons pu voir que les mesures de nettoyage et de désinfection sont insuffisantes pour assurer une bonne décontamination des bâtiments d'élevage.

L'inexistence de barrières sanitaires spatiales explique l'exposition particulièrement forte et généralisée des élevages. La circulation du virus sauvage est facilitée par la présence de bandes multiples, de volailles traditionnelles et de nombreux vecteurs passifs, dont les insectes et les rats.

D'après l'analyse des pratiques, il apparaît que les éleveurs ont un besoin important de formation en matière d'hygiène.

Dans le domaine de la vaccination, il apparaît en premier lieu que les protocoles ne sont pas adaptés et que l'inhibition de la vaccination par les anticorps maternels est une cause

majeure d'échec de la primovaccination. Il semble que de nombreux facteurs d'échec peuvent intervenir et s'additionner, à savoir :

- une mauvaise qualité de l'eau de reconstitution vaccinale,
- une mauvaise conservation du vaccin,
- l'absence de rappel,
- l'utilisation d'un volume insuffisant de solution vaccinale,
- le sous-dosage.

La qualité variable de l'eau de puits est problématique, car elle est extrêmement utilisée. Il serait utile de réaliser une étude portant sur la qualité de cette eau et de proposer des solutions aux éleveurs pour la traiter ou mettre à leur disposition de l'eau de bonne qualité pour la vaccination.

Afin d'obtenir une protection continue des bandes, il serait intéressant de vacciner avec des vaccins vivants non neutralisés par les anticorps maternels.

6 Bibliographie

Allan, G. M., M. S. Mc Nulty, *et al.* (1984). "Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical material." Avian Pathol. 13: 419-427.

Allan, W. H., J. T. Faragher, *et al.* (1972). "Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease." Vet. Rec. 90: 511-512.

Arbelot, B., J. F. Dayon, *et al.* (1997). "Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires au Sénégal: mycoplasmoses, pullorose, typhose, maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse." Revue Elev. Méd. vét. Pays trop. 50(3): 197-203.

Bayliss, C. D., R. W. Peters, *et al.* (1991). "A recombinant fowlpox virus that expresses the VP antigen of infectious bursal disease virus induces protection against mortality caused by the virus." Arch. Virol 120: 193-205.

Benton, W. J., M. S. Cover, *et al.* (1967). "Physicochemical properties of the infectious bursal agent (IBA)." Avian Dis. 11: 430-438.

Biaou, F. C. (1995). Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.: N°5.

Box, P. (1989). "High maternal antibodies help chickens beat virulent virus." World Poult. 53: 17-19.

Bumstead, N. (1998). "Genetic resistance to avian viruses. In Résistance génétique aux maladies animales.(M. Müller & G. Brem edit.)." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 17(1): 249-255.

Cardinale, E., C. Dieng, *et al.* (2001). Les pratiques hygiéniques des aviculteurs sénégalais: impact sur la productivité. 9es Journées de la Recherche Avicole, Nantes.

Cheville, N. F. (1967). "Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken." Am. J. of Path. 51: 527-551.

Comte, S. (2000). Technique et Maîtrise de la vaccination en climat chaud. Maîtrise technique et sanitaire des élevages avicoles en climat chaud., Rennes, unpublished data.

Cosgrove, A. S. (1962). "An apparently new disease of chickens - avian nephrosis." Avian Dis. 6: 385-389.

Cullen, G. A. and P. J. Wyeth (1976). "Response of growing chickens to an inactivated IBD antigen in oil emulsion." Vet. Rec. 99: 418.

Czifra, G., J. Mészáros, *et al.* (1998). "Detection of NDV-specific antibodies and the level of protection provided by a single vaccination in young chickens." Avian Path. 27: 562-565.

- Darteil, R., M. Bublot, *et al.* (1995). "Herpesvirus of turkey recombinant viruses expressing infectious bursal disease virus (IBDV) VP2 immunogen induce protection against an IBDV virulent challenge in chickens." Virology **211**: 431-490.
- Dayon, J. F. and B. Arbelot (1997). Guide d'élevage de volailles au Sénégal. Dakar, DIREL. LNERV.
- DeWit, J. J. (1999). "Gumboro disease : optimising vaccination." Int. Poult. Prod. **7**(5): 19-21.
- DIREL, D. d. l. é. (2001). Statistiques sur la filière avicole 2000. Dakar, Centre national d'aviculture.: 10.
- DSP, D. d. l. p. e. d. l. s. (2001). Estimation de la population pour 1999, 2000 et projection pour 2001. Dakar., Ministère de l'économie et des finances.: 4.
- Etteradossi, N. (1995). Progrès dans le diagnostic et la prophylaxie de la maladie de Gumboro chez les volailles. Rapports de synthèse sur les thèmes techniques présentés au Comité international ou aux Commissions régionales. Paris, Office International des épizooties.
- Etteradossi, N., E. Cardinale, *et al.* (1999). Antigénique et génomique de souches ivoiriennes et sénégalaises du virus de la maladie de Gumboro (IBDV). Troisièmes Journées de la Recherche Avicole., St-Malo.
- Etteradossi, N., C. Arnaud, *et al.* (1999). "Antigenic and genetic relationship between European very virulent infectious bursal disease viruses and early West African isolate." Avian Pathol. **28**: 36-46.
- Etteradossi, N., C. Arnaud, *et al.* (1998). "Critical amino acid changes in VP2 variable domain are associated with typical and atypical antigenicity in very virulent infectious bursal disease viruses." Arch. Virol. **143**(8): 1627-1636.
- Etteradossi, N., J. P. Picault, *et al.* (1992). "Pathogenicity and preliminary antigenic characterisation of six infectious bursal disease virus strains isolated in France from acute outbreaks." J. vet. Med. **39**(B): 683-691.
- Etteradossi, N., D. Toquin, *et al.* (1997). "Modified activity of a VP2-located neutralizing epitope on various vaccine, pathogenic and hypervirulent strains of infectious bursal disease virus." Arch. Virol. **142**: 255-270.
- Fahey, K. J., K. Erny, *et al.* (1989). "A conformational immunogen on VP2 of infectious bursal disease virus that induce virus-neutralizing antibodies that passively protect chickens." J. gen. Virol. **70**: 1473-1481.
- Faragher, J. T. (1972). "Infectious bursal disease of chicken." Vet. Bull. **42**: 361-369.
- Firth, G. A. (1974). "Occurrence of an infectious bursal syndrome within an Australian poultry flock." Aust. vet. J. **50**: 128-130.
- Giambrone, J. J. and J. Glosser (1990). "Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of infectious bursal disease virus." Avian Dis. **34**: 7-11.
- Grimes, T. M. and D. J. King (1977). "Effect of maternal antibody on experimental infections of chickens with a type-8 avian adenovirus." Avian Dis. **21**: 97-112.
- Guittet, M., H. Le Coq, *et al.* (1992). "Safety of infectious bursal disease vaccines : assesment of an acceptability threshold." Dev. biol. Standard. **79**: 147-152.
- Habamenshi, P. E. (1994). Contribution à l'étude des circuits de commercialisation du poulet de chair au Sénégal : cas de la région de Dakar. Dakar. Ecole de Médecine vétérinaire inter-états de Dakar.
- Haddad, E. E., C. E. Whitfill, *et al.* (1997). "Efficacy of a novel infectious bursal virus immune complex vaccine in broiler chickens." Avian Dis. **41**: 882-889.
- Hassan, M. K., M. Q. Al-Natour, *et al.* (1996). "Pathogenicity, attenuation and immunogenicity of infectious bursal disease virus." Avian Dis. **40**: 567-571.

Hatchcock, T. L. and J. J. Giambrione (1992). "Tissue-print hybridization using a non-radioactive probe for the detection of infectious bursal disease virus." Avian Dis. **36**: 202-205.

Heine, H. G. and D. B. Boyle (1993). "Infectious bursal disease virus structural protein VP expressed by a fowlpox virus recombinant confers protection against disease in chickens." Arch. Virol. **131**(3-4): 277-292.

Helmboldt, C. F. and E. Garner (1964). "Experimentally induced Gumboro disease (IBA)." Avian Dis. **8**: 561-575.

Henry, C. W., R. N. Brewer, *et al.* (1980). "Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 - scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus." Poult. Sci. **59**: 1006-1017.

Hirai, C. W., S. Shikamura, *et al.* (1972). "Immunodiffusion reaction to avian infectious bursal disease virus." Avian Dis. **16**: 961-964.

Hirai, K., T. Funakoshi, *et al.* (1981). "Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursal disease virus-infected chickens." Avian Dis. **25**(2): 484-496.

Howie, R. I. and J. Thorsen (1981). "Identification of a strain of infectious bursal disease virus isolated from mosquitoes." Can. J. comp. Med. **45**: 315-320.

Inoue, M., M. Fukuda, *et al.* (1994). "Thymic lesions in chickens infected with infectious bursal disease virus." Avian Dis. **38**(4): 839-846.

Institut Géographique National (1977). Atlas du Sénégal. Paris.

Ismail, N. M. and Y. M. Saif (1991). "Immunogenicity of infectious bursal disease viruses in chickens." Avian Dis. **35**: 460-469.

ITAVI (1996). La Production et la gestion d'un élevage de volailles fermières. Paris.

Jackwood, D. J., F. S. B. Kibenge, *et al.* (1990). "The use of a biotin-labeled cDNA probes for the detection of infectious bursal disease viruses." Avian Dis. **34**: 129-136.

Jackwood, D. J. and C. K. Nielsen (1997). "Detection of infectious bursal disease viruses in commercially reared chickens using the reverse transcriptase/polymerase chain reaction-restriction endonuclease assay." Avian Dis. **41**: 137-143.

Jackwood, D. J. and Y. M. Saif (1987). "Antigenic diversity of infectious bursal disease viruses." Avian Dis. **31**(766-770).

Jackwood, D. J., Y. M. Saif, *et al.* (1984). "Failure of two serotype II infectious bursal disease viruses to affect the humoral immune response of turkeys." Avian Dis. **28**: 100-116.

Jackwood, D. J., S. E. Sommer, *et al.* (1999). "Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay titers with protection against infectious bursal disease virus." Avian Dis. **43**(2): 189-197.

Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, *et al.* (1969). "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease." Avian Dis. **13**: 215-222.

Jones, B. A. H. (1986). "Infectious bursal disease serology in New Zealand poultry flocks." N.Z. vet. **34**: 36.

Kebe, M. T. (1983). La Production avicole au Cap vert: caractéristiques des exploitations. étude technique d'élevage de poulet de chair. Thiès, ENSA.

Landgraf, H., E. Vielitz, *et al.* (1967). "Studies on the occurrence of an infectious disease affecting the bursa of Fabricius (Gumboro disease)." Dtsch. tierdrztl. Wochenschr. **74**: 6-10.

- Lasher, H. N. and V. S. Davis (1997). "History of infectious bursal disease in the USA. The first two decades." Avian Dis. **41**: 11-19.
- Lasher, H. N. and S. M. Shane (1994). "Infectious bursal disease." World Poult. Sci. J. **50**: 133-166.
- Laurent, J. and L. Msellati (1992). Développement de l'aviculture au Sénégal : étude préparatoire. Paris.
- Ley, D. H., N. Storm, *et al.* (1979). "An infectious bursal disease outbreak in 14-15-week-old chickens." Avian Dis. **23**: 235-240.
- Lin, Z., A. Kato, *et al.* (1993). "Sequence comparisons of a highly virulent infectious bursal disease virus prevalent in Japan." Avian Dis. **37**(2): 315-323.
- Lucio, B. and S. B. Hitcher (1979). "Infectious bursal disease emulsified vaccine: effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny." Avian Dis. **23**: 466-478.
- Lukert, P. D. and R. B. Davis (1974). "Infectious bursal disease virus : growth and characterization in cell cultures." Avian Dis. **18**: 243-250.
- Lukert, P. D. and Y. M. Saif (1997). Infectious bursal disease. Ames. Iowa. Iowa State University Press.
- Macreadie, I. G., P. R. Vaughan, *et al.* (1990). "Passive protection against infectious bursal disease virus by viral VP2 expressed in yeast." Vaccine **8**(6): 549-552.
- Mazariegos, L. A., P. D. Lukert, *et al.* (1990). "Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease "intermediate" strains." Avian Dis. **34**: 203-208.
- Mc Ferran, J. B. (1993). Infectious bursal disease. Amsterdam. Elsevier Science.
- Mc Ferran, J. B., M. S. McNulty, *et al.* (1980). "Isolation and serological studies with infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype." Avian Pathol. **9**: 395-404.
- Mc Ilroy, S. G., E. A. Goodall, *et al.* (1989). "Economic effect of subclinical infectious bursal disease on broiler production." Avian Pathol. **18**(3): 465-480.
- Meulemans, G., O. Antoine, *et al.* (1977). "Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro." Bull. Off. int. Epiz. **88**: 225-229.
- Meulemans, G., M. Deaesstecker, *et al.* (1987). "Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro." Bull. Off. int. Epiz. **88**: 225-229.
- Müller, R., I. Käuffer-Weiss, *et al.* (1979). "Immunofluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV)." Zentralbl. Veterinärmed. **26**(B): 345-352.
- Muskett, J. C., I. G. Hopkins, *et al.* (1979). "Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains. Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds." Vet. Rec. **104**: 332-334.
- Nachimutu, K., G. Dhinakar Raj, *et al.* (1995). "Reverse passive haemagglutination test in diagnosis of infectious bursal disease." Trop. anim. Hlth. Prod. **27**: 43-46.
- Nakamura, T., A. Kato, *et al.* (1993). "A rapid quantitative method for detecting infectious bursal disease virus using polystyrene latex microspheres." J. virol. Meth. **43**: 123-130.
- Nakamura, T., Y. Otaki, *et al.* (1994). "Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection." Avian Dis. **38**: 251-255.
- Office international des épizooties, O. (1999). Bursite infectieuse (maladie de Gumboro). Paris. OIE.
- Office International des épizooties, O. (2000). Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Paris.

Okoye, J. O. A. and M. Uzoukwu (1981). "An outbreak of infectious bursal disease amongst chickens between 16 and 20 weeks old." Avian Dis. 25: 1034-1038.

Provost, A., C. Borredon, *et al.* (1972). "Deux maladies aviaires nouvelles au Tchad : la laryngotrachéite infectieuse et la maladie de Gumboro." Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 25(3): 347-356.

Reddy, S. K. and A. Silim (1991). "Comparison of neutralising antigens of recent isolates of infectious bursal disease virus." Arch. Virol. 117: 287-296.

Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986). Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting, Atlanta, Géorgie, AVMA.

Sagna, F. (1977). "Une nouvelle affection aviaire au Sénégal: La maladie de Gumboro." Bull. Off. int. Epiz. 88: 281-290.

Shakya, S., R. K. Joshi, *et al.* (1999). "Organ culture of chicken bursa as a model to study the pathogenicity of infectious bursal disease virus isolates." Avian Dis. 43(2): 167-171.

Sharma, J. M., J. Dohms, *et al.* (1993). "Presence of lesions without virus replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease virus." Avian Dis. 37(3): 741-748.

Skeels, J. K., P. D. Lukert, *et al.* (1979). "Immunization studies with a cell-culture-adapted infectious bursal disease virus." Avian Dis. 23: 456-465.

Snedeker, C., F. K. Wills, *et al.* (1967). "Some studies on the infectious bursal agent." Avian Dis. 11: 519-528.

Snyder, D. B. (1990). "Changes in the field status of infectious bursal disease virus - Guest Editorial." Avian Pathol. 19: 419-423.

Snyder, D. B., D. P. Lana, *et al.* (1988). "Differentiation of infectious bursal disease viruses directly from infected tissues with neutralising monoclonal antibodies : evidence for a major antigenic shift in recent field isolates." Avian Dis. 32: 535-539.

Snyder, D. B., F. S. Yancey, *et al.* (1992). "A monoclonal antibody-based agar gel precipitin test for antigenic assessment of infectious bursal disease viruses." Avian Pathol. 21: 153-157.

Stram, Y., R. Meir, *et al.* (1994). "Applications of the polymerase chain reaction to detect infectious bursal disease virus in naturally infected chickens." Avian Dis. 38: 879-884.

Thiry, G., G. Paarni, *et al.* (1994). Evaluation of safety and efficacy of vaccination of chickens with live recombinant fowlpox expressing infectious bursal disease virus antigens. Proc. First International Symposium on infectious bursal disease and chicken infectious anaemia, Raischholzhausen, World Veterinary Poultry Association, Giessen.

Thornton, D. H. (1977). "Specifications for infectious bursal diseases vaccines." Bull. Off. int. Epiz. 88: 199-212.

Thornton, D. H. and M. Pattison (1975). "Comparison of vaccines against infectious bursal disease." J. comp. Pathol. 85: 597-610.

Toma, B., B. Dufour, *et al.* (1996). Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Maisons-Alfort, AEEMA.

Tsukamoto, K., C. Kojima, *et al.* (1999). "Protection of chickens against very virulent infectious bursal disease virus (IBDV) and Marek's disease virus (MDV) with a recombinant MDV expressing IBDV VP2." Virology 257(2): 352-362.

Tsukamoto, K., N. Tanimura, *et al.* (1992). "Isolation of virulent infectious bursal disease virus from field outbreaks with high mortality in Japan." J. vet. med. Sci. 54(1): 153-155.

- Tsakamoto, K., N. Tanimura, *et al.* (1995). "Comparison of virus replication efficiency in lymphoid tissues among three infectious bursal disease virus strains." Avian Dis. **39**(4): 844-852.
- Vakharia, V. N., J. He, *et al.* (1994). "Molecular basis of antigenic variation in IBDV." Virus. Res. **31**: 265-273.
- Vakharia, V. N., D. B. Snyder, *et al.* (1993). "Infectious bursal disease virus structural proteins expressed in a baculovirus recombinant confer protection in chickens." J. gen. Virol. **74**: 1201-1206.
- Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, *et al.* (2000). "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. **19**(2): 509-526.
- Van den Berg, T. P., M. Gonze, *et al.* (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry : isolation and characterisation of a highly virulent strain." Avian Pathol. **20**(1): 133-143.
- Van den Berg, T. P., M. Gonze, *et al.* (1996). "Acute infectious bursal disease in poultry : immunological and molecular basis of antigenicity of a highly virulent strain." Avian Pathol. **25**(4): 751-768.
- Van den Berg, T. P. and G. Meulemans (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry : protection afforded by maternally derived antibodies and interference with live vaccination." Avian Pathol. **20**(3): 409-421.
- Van den Berg, T. P., D. Morales, *et al.* (1997). Use of a baculo-derived VP protein for diagnosis and control of infectious bursal disease. Proc. XIth International Congress of the World Veterinary Poultry Association, Budapest, World Veterinary Poultry Association.
- Van der Sluis, W. (1999). "1999 world poultry diseases update." World Poult. **15**: 30-32.
- Villate, D. (1992). "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles. 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire) **26**: 16-18.
- Vindevoel, H., M. Gouffaux, *et al.* (1976). "Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie." Avian Pathol. **5**: 31-38.
- Weissman, J. and S. B. Hitchner (1978). "Virus neutralization versus agar gel precipitation tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus." Avian Dis. **22**: 598-603.
- Wu, C. C., T. L. Lin, *et al.* (1992). "Molecular detection of infectious bursal disease virus by polymerase chain reaction." Avian Dis. **36**: 221-226.
- Wyeth, P. J. and N. J. Chettle (1990). "Use of infectious bursal disease vaccines in chicks with maternally derived antibodies." Vet. Rec. **126**: 577-578.
- Wyeth, P. J. and N. J. Chettle (1992). "Use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial layer chicks." Vet. Rec. **130**: 30-32.
- Wyeth, P. J. and G. A. Cullen (1976). "Maternally derived antibody - effect on susceptibility of chicks to infectious bursal disease." Avian Pathol. **5**: 253-260.
- Wyeth, P. J. and G. A. Cullen (1978). "Transmission of immunity from inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccinated parent chickens to their chicks." Vet. Rec. **102**: 362-363.
- Wyeth, P. J. and G. A. Cullen (1979). "The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccine in commercial broiler parent chickens." Vet. Rec. **104**: 188-193.

7 Annexes

FICHE 1 D'ENQUÊTE / Protocole Gumboro

Numéro de la bande : Couvoir : Sédima Camaf
 Nom Eleveur : Zone : Date intro : / /01
 Effectif de la bande Date questionnaire : / /01

1) **Manifestation récente de la maladie sur l'élevage** : oui non

2) Mesures sanitaires Temporelles

• **Bande** : Unique Multiple Elevage Mixte : oui non

• **Nettoyage du bâtiment** :

Surfaces Nettoyées : Sol murs partiels murs entiers plafond
 Méthode de nettoyage : Grande eau Brossage karcher Autre
 Eau Utilisée : SDE Puits autre
 Détergent : Oui Non Lequel :
 Qualité du revêtement mural : Bonne Insuffisante Très mauvaise

• **Abords** : Propres Sales

• **Nettoyage du Matériel** : Oui Non Méthode : Brossage Rinçage Autre :
 Détergent : oui non lequel :

• **Première Désinfection** du bâtiment: oui non
 Surfaces traitées : Sol murs partiels murs entiers plafond
 Produits Utilisés :
 Méthode d'Application : Séchage complet : Oui Non

Désinfection Matériel : Oui Non Produits Utilisés :
 Méthode d'Application : Séchage complet : Oui Non:

• **Vide Sanitaire** : Oui Non Durée :

- **Deuxième Désinfection** : Oui Non Produits Utilisés :
- Surfaces traitées : Sol murs partiels murs entiers plafond
- Date : (J – arrivée poussins).....

3) Mesures Sanitaires Spatiales :

- **Litière** : Sèche Humide
- **Devenir Des Animaux Malades** : Même local Bâtiment différent Isolement hors élevage Abattage Autre :
- **Devenir des Cadavres** : Elevage Evacuation immédiate Evacuation différée Incinération Autre : ...
- **Devenir du Fumier** : Elevage épandage à proximité Evacuation Fosse avec chaux Autre : ...
- **Communication avec d'autres élevages** : Oui Non
- **Changement de tenue du personnel** : Oui Non de Chaussures : Oui Non
- **Etat de propreté du personnel** : bonne insuffisante
- **Présence de pédiluves Fonctionnels** : Oui Non Produit : Fréquence de Vidange : .
- **Présence de volailles traditionnelles** : Oui Non
- **Présence d'animaux domestiques** : Oui Non
- **Présence de Rongeurs** : Oui Non

4) Les modalités de l'administration vaccinale :

- **Achat du vaccin** dans la journée : oui non Où :
- **Conservation du Vaccin** : Entre +2 et +8 °C : Oui Non à l'Obscurité : Oui Non
- **Utilisation pour le rappel du vaccin reconstitué à la primovaccination** : Oui Non

- **Eau de reconstitution** : SDE Puits Minérale Distillée Autre :
- Ajout de poudre de lait : Oui Non.....
- **Abreuvoirs** : Plastique Métallique Propres Sales

- **Temps d'assoiffement des animaux** : <1H 1H – 2H >2H
- **Temps d'abreuvement Vaccinal** : < 1H 1H - 2H > 2 H
- **Heure de vaccination** :

Prélèvements :

- **1^{er} Prélèvement :**

Date : / / 01

Age des poussins :

Remarque :

- **2^{ème} Prélèvement :**

Date : / / 01

Age au prélèvement :

Age à la primovaccination :

Vaccin utilisé :

Voie d'administration :

Utilisation de matériel adéquat : Oui Non Nature du problème :

Technique appropriée : Oui Non Nature du problème

- **3^{ème} Prélèvement :**

Date : / / 01

Age au prélèvement :

Age à la vaccination de rappel :

Vaccin utilisé :

Voie d'administration :

Utilisation de matériel adéquat : Oui Non Nature du problème :

Technique appropriée : Oui Non Nature du problème

- **4^{ème} Prélèvement :**

Date : / / 01

Age au prélèvement :

Suspicion de maladie de Gumboro : oui non

Nombre de mortalités :

Traitement au Virkon : oui non

Autopsie réalisée : oui non

Diagnostic nécropsique (confirmation): oui non